MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS D'ATROPHIE CROISÉE DU CERVELET

PAR

André-Thomas et **René Cornelius**

(Travail du Laboratoire du professeur Dejerine, Hospice de la Salpêtrière.)

L'atrophie croisée du cervelet, secondaire à une lésion cérébrale apparue pendant la première enfance, est connue depuis les observations anciennes de Cruveilhier, Cazauvielh, Belhomme, etc., et surtout depuis la thèse de Turner (1856). Mais c'est avec les observations de Major, von Monakow, Victor de Jong, Mott et Tredgold, Lydia Kotschetkowa, Reitsema, Mingazzini que les particularités anatomiques et histologiques propres à cette forme d'atrophie cérébelleuse ont été bien mises en lumière.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas semblable et de pratiquer l'examen des centres sur coupes microscopiques sériées, nous avons pensé que la publication de ce cas présenterait quelque utilité, en raison d'un certain nombre de faits qui, sans être absolument nouveaux, n'ont peut-être pas suffisamment retenu l'attention, et soulèvent d'autre part des questions d'un réel intérêt.

Observation clinique. — Anth..., née en 1838, entrée le 17 avril 1893 à l'hospice de la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine.

Rien de particulier à signaler dans les *antécédents héréditaires*.

Antécédents personnels. — Née à terme. La malade n'a eu aucune maladie infectieuse pendant l'enfance et, d'une façon générale, aurait été bien portante jusqu'à l'âge de 10 ans environ.

A cette époque (1848) serait survenue pour la première fois une attaque d'épilepsie très violente. Les attaques se répètent peu fréquemment pendant les six années qui suivent. La malade est réglée à 16 ans. A partir de ce moment les accès augmentent de fréquence et surviennent tous les mois, principalement la nuit.

La malade se marie à 21 ans. Les accès persistent avec la même fréquence, puis ils deviennent surtout diurnes.

A l'âge de 41 ans, à la suite d'une attaque très forte et prolongée, la malade reste paralysée du côté gauche.

On obtient peu de renseignements à partir de cette époque.

En 1895, on note une hémiplégie gauche, avec contracture marquée du membre supérieur ; les doigts sont fléchis dans la paume, l'avant-bras sur le bras. La sensibilité tant tactile que douloureuse est émoussée. — Contracture du membre inférieur qui se trouve placé en adduction. Les réflexes tendineux ne peuvent être obtenus. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Sensibilité très diminuée.

Rien au tronc, ni à la face.

Du côté droit la force musculaire est un peu diminuée au membre supérieur. Les réflexes sont normaux. La sensibilité est conservée et paraît même un peu exagérée. Il en est de même au membre inférieur.

La malade est morte en 1899, sans qu'aucune modification se soit produite dans l'état de la motilité et de la sensibilité dans les dernières années.

Autopsie. — Atrophie très marquée de l'hémisphère cérébral droit avec prédominance marquée des lésions sur certaines régions. C'est ainsi que l'atrophie s'étend sur tout le lobe frontal, dont les circonvolutions sont extrêmement petites et ratatinées : elle est également très nette dans le lobe pariétal (supérieur et inférieur), ainsi que dans la IIe circonvolution temporale. La région rolandique (frontale et pariétale ascendantes), la partie la plus postérieure du gyrus supramarginalis et surtout la Ire circonvolution temporale sont, au contraire, beaucoup moins atteintes. L'opercule pariétal est extrêmement atrophié. L'atrophie est moins marquée dans les circonvolutions occipitales. Dans toutes ces régions — le lobe frontal excepté — l'aspect des circonvolutions est conservé ; dans le lobe frontal au contraire, l'écorce se présente sous la forme de lames, repliées sur elles-mêmes et ne rappelant plus l'aspect des circonvolutions.

Sur la face interne de l'hémisphère, l'atrophie s'étend à toute la Ire circonvolution frontale — à l'exception du gyrus rectus — jusqu'au niveau du lobule paracentral. La Ire circonvolution limbique, y compris le pli pariétolimbique antérieur, est également très atrophiée. Au contraire, le lobule paracentral, le précuneus, le cuneus, le lobule lingual, le lobule fusiforme, la partie interne de la IIIe circonvolution temporale et la circonvolution de l'hippocampe se rapprochent davantage de la normale.

A la coupe, les ganglions centraux ne présentent rien de net.

La pyramide droite est plus petite que la gauche.

L'*hémisphère cérébelleux gauche est très atrophié*, mais toutes les parties ne sont pas atteintes au même degré. L'atrophie est beaucoup moins marquée dans les lobes semi-lunaires supérieur et inférieur, dans le lobule grêle et le lobule digastrique ; elle atteint son maximum dans le lobe quadrilatère.

Examen anatomique et histologique. — Les pièces durcies dans le liquide de Müller ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal et le picro-carmin, après avoir été coupées en séries.

Cerveau. — Le cerveau a été débité en trois fragments principaux. L'un constitué par le lobe frontal coupé horizontalement ; l'autre par les circonvolutions temporales, la moitié inférieure des circonvolutions rolandiques et les ganglions centraux, coupé horizontalement ; le dernier par le lobe occipital coupé vertico-transversalement. En outre, quelques petits morceaux de l'écorce ont été prélevés dans diverses régions et colorés par le picro-carmin en masse.

Nous passerons rapidement sur l'examen histologique du cerveau qui n'a qu'un intérêt secondaire.

Premier fragment : lobe frontal. — Aspect lacunaire, dû à des pertes de substance plus ou moins considérables. Dans les lacunes on voit des mailles limitées par des travées du tissu névroglique et conjonctif entourant, pour la plupart, un vaisseau capillaire. La gaine lymphatique des plus gros vaisseaux est extrêmement dilatée. Les lacunes atteignent la surface de l'écorce et sont principalement creusées aux dépens de la couche moléculaire. Les cellules pyramidales ont disparu. Dans la partie la plus superficielle de la couche moléculaire, il existe des proliférations névrogliques avec des noyaux plus ou moins nombreux et des amas pigmentaires. Sur toutes les coupes les fibres à myéline ont presque totalement disparu.

Sur une coupe passant par la partie postérieure de la IIe circonvolution frontale, colorée par le picrocarmin en masse, cette circonvolution présente un aspect typique de microgyrie, avec diminution d'épaisseur de toutes les couches et raréfaction de tous les éléments, sans prolifération névroglique et sans inflammation vasculaire. Contrairement à ce qui a lieu sur le reste des circonvolutions frontales, il n'existe pas de lésions et l'on observe seulement l'épaississement de la gaine lymphatique des vaisseaux. Sur deux coupes intéressant la partie moyenne de la frontale ascendante, et colorée par le carmin en masse, on note un épaississement névroglique de la surface de l'écorce, de la couche moléculaire ; les cellules pyramidales sont raréfiées, mais on en voit un certain nombre munies de leurs prolongements. Elles sont pour la plupart irrégulières.

Le parenchyme est moins épais à la limite de la substance blanche et de la substance grise et par endroits aussi à la limite de la couche moléculaire et de la couche des cellules pyramidales. Pas de proliférations des vaisseaux à ce niveau, mais un très léger épaississement de la paroi vasculaire.

Deuxième fragment. (Lobe temporal, insula, couronne rayonnante, extrémité inférieure des circonvolutions rolandiques, ganglions centraux).

La IIe circonvolution temporale est nettement atrophiée. L'intégrité de la Ire temporale

est relative ; car cette circonvolution est loin d'être aussi développée et aussi riche en fibres qu'à l'état normal.

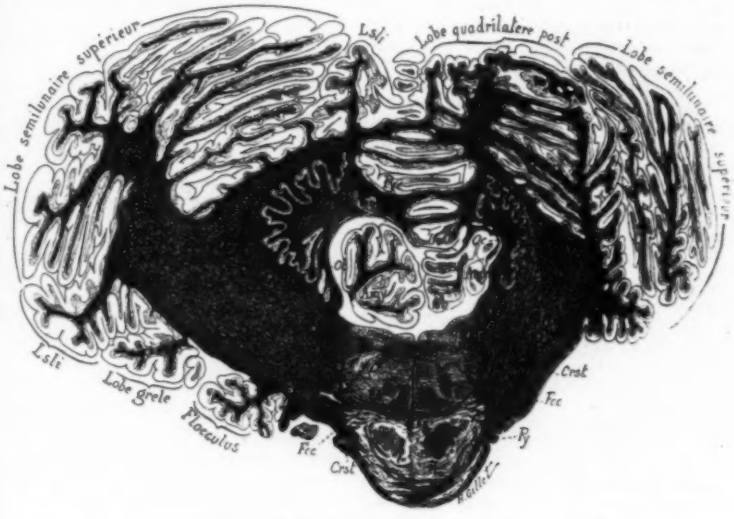
Au niveau de la IIe temporale, la couche sagittale est amincie et la réduction porte davantage sur la couche sagittale interne que sur la couche sagittale externe (faisceau longitudinal inférieur) ; au niveau de la 1re temporale, la couche sagittale externe augmente d'épaisseur et se colore plus intensivement, pour diminuer de nouveau au-dessus de cette circonvolution.

La corne d'Ammon et le noyau amygdalien sont intacts.

Les fibres qui forment le faisceau de Türck sont remarquablement conservées.

L'insula est plus petit qu'à l'état normal, mais il est relativement épargné.

Ganglions centraux. — Atrophie extrême du pulvinar et du champ de Wernicke. La couche optique est réduite dans toutes ses dimensions, mais toutes ses parties se différencient nettement et les fibres sont bien colorées dans les coupes passant par les plans inférieurs et moyens. Dans les plans supérieurs, on constate une atrophie très marquée du noyau interne, du noyau externe et du noyau antérieur.



Légende des trois figures. — *Crst* : Corps restiforme. — *Fcb* : fibres arciformes cérébello-olivaires. — *Fcc* : faisceau central de la calotte. — *Fcv* : fibres cérébello-vestibulaires. — *Flp* : faisceau longitudinal postérieur. — *Fs* : faisceau solitaire. — *Oi* : olive inférieure. — *Rm* : ruban de Reil médian. — *Py* : pyramide. — *Pcs* : pédoncule cérébelleux supérieur. — *Rl* : ruban de Reil latéral.

Le corps genouillé externe est normal et les fibres qui entourent la périphérie pour se continuer avec la couche sagittale sont intensivement colorées.

Noyau lenticulostrié. — Le noyau lenticulaire ne présente aucune lésion. Le noyau caudé est un peu atrophié à son extrémité tout à fait supérieure.

Capsule interne. — Elle est assez bien colorée, mais plus petite que normalement. Les fibres lenticulo-thalamiques sont plus rapprochées.

Le tubercule mamillaire droit est plus petit que le gauche. Le faisceau de Vicq d'Agyr est plus petit et moins vivement coloré. Le pilier antérieur du trigone est également plus mince, mais il se colore bien, ce qui s'accorde d'ailleurs avec l'intégrité relative de la corne d'Ammon et du corps bordant.

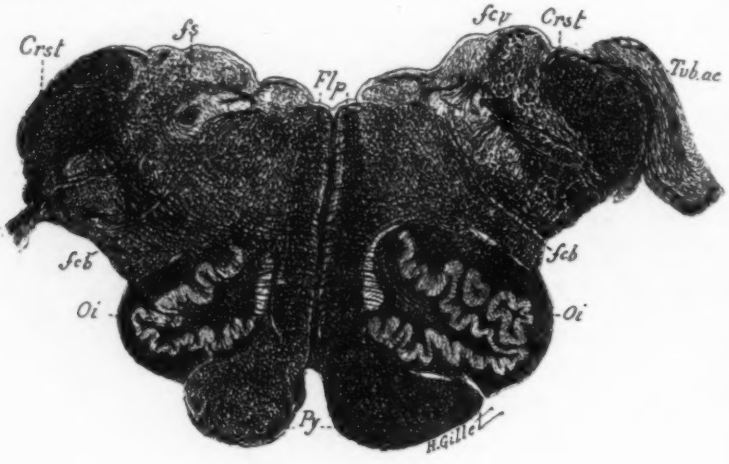
La commissure antérieure se colore bien, mais elle est moins développée que sur un hémisphère sain.

Troisième fragment. (Coupes vertico-transversales du lobe occipital des circonvolutions pariétales, du lobe lingual, du lobe fusiforme.) Les circonvolutions sont toutes extrêmement petites, mais il ne s agit que d'une réduction en masse ; ce sont des circonvolutions en miniature. Les lésions plus grossières ne réapparaissent que dans la zone de transition entre le lobe occipital et la partie postérieure des temporales. Il existe une atrophie avec dégénérescence de toute la couche sagittale du lobe occipital (couche sagittale interne, couche sagittale externe, forceps major et minor des corps calleux). Le tapetum est dégénéré.

Le ruban de Vicq d'Agyr des circonvolutions occipitales est particulièrement bien coloré.

Corps calleux. — Il a été examiné sur coupes sagittales colorées par la méthode de Weigert-Pal. Il est atrophié et se colore moins intensivement : sur presque toute son étendue, il existe des traînées pâles qui correspondent vraisemblablement à des zones de dégénérescence.

Pédoncule cérébral. — Il est atrophié dans ses 4/5 internes. Le faisceau de Turck est au contraire épargné.



Protubérance. — Asymétrique. La moitié droite est plus petite que la moitié gauche; la différence porte surtout sur la diamètre transversal et intéresse les 2 étages (inférieur et supérieur). Les fibres du faisceau pyramidal sont plus clairsemées. Le noyau du pont est moins volumineux. Il n'y a pas de dégénérescence des fibres transverses. Le faisceau de la calotte est plus grêle, et la différence avec celui du côté gauche s'accuse d'autant plus qu'on examine des plans plus inférieurs de la protubérance.

Bulbe. — Même asymétrie. La pyramide droite est sensiblement plus petite et se colore moins intensivement par la méthode de Pal. Atrophie de l'olive droite.

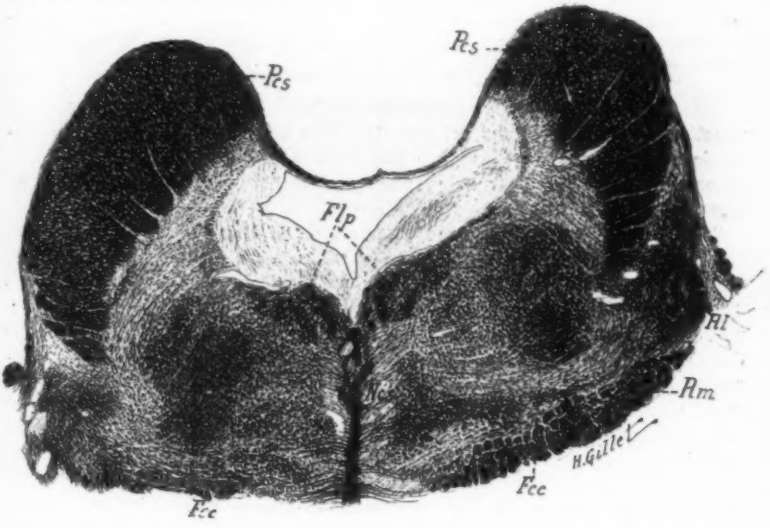
Cervelet. — Sur la série des coupes horizontales du cervelet, l'hémisphère gauche est constamment plus petit que le droit : mais l'atrophie est beaucoup plus nette pour les lames et les lamelles du lobe quadrilatère (antérieur et postérieur) que pour celles des autres lobes ; en tout cas, la différence est toute relative, car les lames et les lamelles des lobes semi-lunaires supérieur et inférieur, des lobes grêle et digastrique sont loin d'avoir le développement qu'elles ont du côté droit.

Dans le lobe quadrilatère où les lésions atteignent leur maximum de développement, les lames et les lamelles sont moins nombreuses, plus courtes et plus étroites. Malgré cela les 3 couches, moléculaire, granuleuse, moléculaire, sont assez bien proportionnées les unes aux autres. Sur les coupes traitées par la méthode de Pal et par le carmin, la couche moléculaire se colore en rouge intense du côté sain, tandis que du côté atrophié, la coloration est moins vive, jaune rosé. Dans diverses régions, cette couche se distingue,

en outre de sa petitesse, par un plus grand nombre de noyaux. Sur quelques lames, l'accumulation des noyaux est plus nette à la périphérie. La substance blanche est réduite à presque rien; il en est de même des prolongements de la substance blanche dans les lobes, lames et lamelles. Malgré cela, elle se colore intensivement par la méthode de Pal, sans traces de dégénérescence. Dans la couche des grains, ces éléments sont moins nombreux, plus irrégulièrement distribués. Les fibres à myéline y sont également moins abondantes.

Les cellules de Purkinje manquent complètement dans les mêmes régions. Sur les coupes horizontales, les mêmes éléments font défaut dans la zone de transition entre le vermis et l'hémisphère et même sur la partie la plus externe des lames du vermis. La différence entre le vermis inférieur et le vermis supérieur est très nette. Le premier, en effet, a conservé toutes les cellules de Purkinje, tandis que le vermis supérieur en est dépourvu dans son tiers externe (côté de l'atrophie).

Sur la plupart des coupes, on constate la présence d'un grand nombre de noyaux, la plupart elliptiques et plus gros que ceux de la couche granuleuse, à la limite des zones moléculaire et granuleuse et à la place des cellules de Purkinje. Ces noyaux sont souvent disposés sur plusieurs couches.



Les lames et lamelles redeviennent plus riches en cellules au niveau des lobes semi lunaires supérieur et inférieur, sans que toutefois on puisse les comparer avec celles du côté sain. L'amygdale est très atrophiée, mais contient encore cependant une assez grande quantité de cellules de Purkinje. L'intégrité relative du flocculus et la conservation des cellules de Purkinje dans cette région, ainsi que dans le vermis inférieur (luette, pyramide) est encore à mentionner.

Tous les noyaux centraux, noyau dentelé, noyau du toit, globulus, embolus, sont plus petits à gauche qu'à droite. La différence est surtout appréciable pour le noyau dentelé dont les volutes sont plus minces, moins excentriques et les sillons moins profonds; néanmoins, on y voit encore un très grand nombre de cellules, pour la plupart pigmentées.

La toison est atrophiée, plus faiblement colorée sur les coupes au Weigert : c'est la seule région qui donne réellement l'aspect d'une zone dégénérée. Les autres noyaux ont seulement des dimensions plus exiguës; on les retrouve sur un moins grand nombre de coupes que ceux du côté sain.

Les fibres semi-circulaires peuvent être suivies jusqu'au corps juxta-restiforme.

Pédoncule cérébelleux moyen. — Très atrophiés à gauche, mais sans dégénérescence.

Pédoncule cérébelleux supérieur gauche. — Il est également atrophié, mais non dégénéré; il est plus petit que celui du côté droit d'un bon tiers. Le noyau rouge paraît également diminué du côté droit; mais il faut tenir compte de l'atrophie du pédoncule cérébelleux supérieur. Nous ne pouvons rien dire sur les cellules, l'examen étant insuffisant à ce point de vue.

Pédoncule cérébelleux inférieur. — Le pédoncule gauche est sensiblement plus petit que le droit, dans toute son étendue depuis le cervelet jusque dans le bulbe. Conséquemment il existe une très grande raréfaction des fibres semi-circulaires externes du bulbe, retro-trigéminales, intertrigéminales et une atrophie croisée de l'olive bulbaire (de l'olive droite). Cette atrophie ne porte que sur la moitié supérieure de l'olive, la moitié inférieure est normale. Dans les régions atrophiées, les cellules nerveuses sont extrêmement rares. Par contre, les noyaux névrogliques sont en très grande abondance. Il n'existe pas de différence entre le côté malade et le côté sain pour les noyaux juxtaolivaires. Le corps juxtarestiforme n'est pas atrophié. Il est impossible de dire s'il existe une différence entre les noyaux latéraux de la substance réticulée et le noyau de Monakow des deux côtés.

Rien à signaler dans les rubans de Reil, l'entre-croisement piniforme et les noyaux des cordons postérieurs.

Moelle. — Légère asymétrie, le faisceau antéro-latéral est un peu plus mince à gauche qu'à droite.

Réflexions. — Les premiers symptômes de l'affection cérébrale ne se sont manifestés qu'à l'âge de 10 ans, et sous la forme de crises épileptiques. L'hémiplégie n'est apparue que beaucoup plus tard, à 41 ans. Mais, à notre avis, la lésion cérébrale a débuté dans le jeune âge, l'intensité de l'atrophie croisée du cervelet permettrait à elle seule de l'affirmer.

Comme dans un grand nombre d'observations, la lésion cérébrale qui a causé l'atrophie cérébelleuse est d'un ordre spécial : il ne s'agit ni d'un foyer de ramollissement, ni d'un foyer hémorragique, mais de microgyrie, c'est-à-dire d'une lésion diffuse, à évolution progressive, à foyers multiples. Et, fait non moins intéressant, les circonvolutions les moins atteintes de la face externe de l'hémisphère sont, avec la I^re^ circonvolution temporale et la partie antérieure de la II^e^, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. L'intégrité relative des circonvolutions temporales explique la conservation du faisceau de Turck; celle des circonvolutions rolandiques et plus spécialement de la frontale ascendante, la persistance d'une assez grande quantité de fibres dans les 4/5 internes du pédoncule cérébral, dans les fibres longitudinales de l'étage antérieur de la protubérance et dans la pyramide bulbaire. Celle-ci contient encore un nombre assez considérable de fibres se colorant bien par la méthode de Weigert-Pal.

L'atrophie du cervelet n'est pas également répartie sur tous les lobes, et le lobe quadrilatère est beaucoup plus sérieusement atteint que les autres. L'atrophie porte sur toutes les parties constituantes des lamelles cérébelleuses, couche moléculaire, cellules de Purkinje, couche des grains, couche médullaire, mais il est incontestable que c'est par la disparition des cellules de Purkinje que les parties les plus atteintes diffèrent le plus des autres lobes. Sur les coupes transversales du cervelet comprenant le vermis et les deux hémisphères, les cellules de Purkinje ne disparaissent pas juste sur la ligne médiane, ni sur une ligne passant exactement à la limite du vermis et du lobe latéral; elles commencent à manquer sur la partie la plus externe des lames du vermis inférieur, qui au même niveau s'amincissent très manifestement.

L'atrophie du cervelet n'est pas limitée à l'écorce, elle s'étend aux formations grises centrales et plus particulièrement au noyau dentelé. Les trois pédoncules

du cervelet, pédoncule cérébelleux moyen, pédoncule cérébelleux inférieur, pédoncule cérébelleux supérieur présentent un degré d'atrophie proportionnel à celle du cervelet. Et concurremment les noyaux gris dans lesquels les pédoncules prennent leur origine — la substance grise du pont pour le pédoncule cérébelleux moyen, l'olive bulbaire inférieure pour le pédoncule cérébelleux inférieur, le noyau dentelé pour le pédoncule cérébelleux supérieur — sont moins développés que ceux qui correspondent aux pédoncules cérébelleux sains. Il est à noter en passant que les cellules de l'olive bulbaire ne sont disparues que dans la moitié supérieure : peut-être y a-t-il une relation à établir avec la prédominance marquée de l'atrophie cérébelleuse dans les lobes supérieurs.

Il est intéressant de rapprocher l'état de la voie pyramidale de l'atrophie du cervelet, et de constater que celle-ci s'est constituée malgré la dégénérescence relativement peu intense de la première. Remarquons, en outre, que l'hémiplégie gauche n'est survenue qu'à l'âge de 43 ans.

On ne saurait nier que la lésion cérébelleuse est la conséquence de la lésion cérébrale ; les observations d'atrophie croisée du cervelet sont aujourd'hui trop nombreuses pour qu'on puisse ne voir dans cette association de lésions qu'une simple coïncidence. Les expériences de Monakow (1) lèveraient à elles seules tous les doutes, cet auteur ayant remarqué chez un chat et un chien nouveau-nés auxquels il avait extirpé une partie de l'écorce et qu'il avait sacrifiés plusieurs mois après, que la moitié du cervelet du côté opposé à la lésion était manifestement plus petite que l'autre. Dans notre cas, comme dans ces deux expériences, l'atrophie du cervelet doit être envisagée comme une lésion secondaire et nous devons rechercher avec la plupart de ceux qui ont publié antérieurement des observations analogues, par quel mécanisme s'est effectuée une telle atrophie.

Les uns ont insisté sur le fait de l'inactivité fonctionnelle, chaque partie du cervelet étant intimement liée au point de vue physiologique avec l'hémisphère cérébral croisé par l'ensemble de ses connexions anatomiques. Le pédoncule cérébelleux supérieur gauche prend ses origines dans le noyau dentelé gauche et se termine dans le noyau rouge et le thalamus droits. Le pédoncule cérébelleux moyen gauche est formé de fibres qui proviennent du noyau du pont droit, lequel reçoit un nombre considérable de fibres de la voie pyramidale droite. Les origines du pédoncule cérébelleux inférieur sont également en grande partie croisée et l'olive bulbaire reçoit elle-même les arborisations terminales du faisceau central de la calotte du même côté.

La théorie de l'inactivité fonctionnelle soulève quelques objections, et parmi les principales ce fait que les organes tels que le cervelet atteignent, vraisemblablement, leur maximum d'activité avec leur maximum de développement anatomique : avec une telle théorie on devrait s'attendre à observer plus souvent l'atrophie croisée du cervelet dans les grosses lésions cérébrale de l'âge adulte et nous savons que c'est un fait assez rare.

Nous ne ferons que mentionner la théorie de Vulpian, pour qui la moelle est l'intermédiaire par lequel la lésion du cerveau retentit sur le cervelet.

Plus séduisante est celle des auteurs qui comparent l'atrophie croisée du cervelet à celle du côté paralysé que l'on observe dans l'hémiplégie infantile : encore n'est-ce qu'une constatation et il faut admettre que la lésion cérébrale

(1) Von Monakow, *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. XVII.

retentit sur d'autres neurones, par l'intermédiaire de neurones interposés : c'est la doctrine de la théorie transneurale.

On a beaucoup discuté pour savoir si l'atrophie transneurale se fait par la voie du pédoncule cérébelleux moyen ou par celle du pédoncule cérébelleux supérieur, si elle est d'origine corticale ou d'origine thalamique ; pour la majorité des auteurs, en raison de ses relations plus immédiates avec l'écorce cérébrale, c'est par l'intermédiaire de la première qu'aurait lieu le retentissement des lésions cérébrales sur le côté opposé du cervelet. Mais l'atrophie ne franchit, en réalité, aucun système sans l'atteindre ; car si l'écorce et ses fibres de projections sont intéressées, les noyaux du pont et le pédoncule cérébelleux moyen le sont également, et c'est ainsi que l'atrophie gagne de proche en proche l'écorce du cervelet. L'atrophie du noyau dentelé peut elle-même être la conséquence de celle de l'écorce cérébelleuse, mais elle est encore influencée par celle du pédoncule cérébelleux inférieur, elle-même en rapport avec l'atrophie croisée de l'olive bulbaire et du faisceau central de la calotte, ou bien encore par l'atrophie de la couche optique dans laquelle se terminent les expansions terminales du pédoncule cérébelleux supérieur. Enfin les lésions du noyau dentelé et de l'écorce cérébelleuse sont peut-être susceptibles de réagir l'une sur l'autre dans une certaine mesure. Il est presque impossible de mettre exclusivement sur le compte de la lésion corticale ou de celle de la couche optique l'atrophie croisée du cervelet ; en effet, lorsqu'il n'existe pas de lésion primitive de la couche optique, il existe toujours, à un degré plus ou moins marqué, une atrophie secondaire de ce noyau. En tout cas, l'atrophie de l'étage antérieur de la protubérance et du pédoncule cérébelleux moyen, ainsi que de l'écorce cérébelleuse, ne peut guère être envisagée que comme la conséquence de la dégénération des fibres corticales qui s'arborisent autour des cellules des noyaux pontiques.

Quoi qu'il en soit, ces atrophies transneurales sont propres au jeune âge, elles ne se produisent à un degré aussi marqué que dans les périodes de développement intensif du système nerveux, et on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas d'arrêts de développements plutôt que de lésions régressives.

Histologiquement, l'atrophie de l'écorce du lobe gauche du cervelet ne présente pas les caractères des atrophies primitives du cervelet chez l'adulte; nous ne retrouvons pas dans les lames et lamelles du cervelet l'atrophie extrême avec sclérose névroglique secondaire que l'un de nous a signalée, avec M. Dejerine, dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse ; l'examen des coupes donne l'impression qu'elles n'ont pas atteint un degré de développement aussi avancé que dans le lobe droit. Dans la substance blanche du cervelet, il n'existe aucune trace de dégénérescence; seule la toison du noyau dentelé rappelle l'aspect des dégénérations secondaires : les pédoncules cérébelleux sont bien colorés par la méthode de Weigert-Pal et ne se comportent pas, histologiquement, comme des faisceaux dégénérés. Ces diverses considérations nous amènent à penser que l'atrophie du lobe gauche du cervelet n'est pas une atrophie d'ordre régressif ou dégénératif, et que ce lobe est plus petit que le droit, parce qu'il s'est moins bien développé que lui (tout comme dans l'atrophie croisée obtenue expérimentalement par Monakow.) Au mot atrophie, il serait juste de substituer celui d'agénésie.

Mais quelques objections se présentent aussitôt : tout d'abord, il n'existe pas de cellules de Purkinje dans l'écorce du lobe quadrilatère; on aurait de la peine à imaginer que les nombreux noyaux que l'on voit par places, à la limite de la

couche moléculaire et de la couche des grains, représentent les vestiges de cellules de Purkinje atrophiées ; il est difficile d'affirmer, d'après nos coupes, que ces noyaux appartiennent à des cellules névrogliques, mais la chose n'est pas impossible. Dans un cas similaire, Lannois et Paviot (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1902) ont insisté sur la présence de ces noyaux qui appartiendraient aux grandes cellules étoilées qui existent normalement à la limite des couches granuleuse et moléculaire, et qui deviendraient plus apparentes du fait de la disparition des cellules de Purkinje. Cette explication ne saurait s'appliquer sans réserves à notre cas, en raison du nombre trop considérable de noyaux. Quoi qu'il en soit, le fait important qui subsiste est la disparition des cellules de Purkinje, et, comme ces cellules existent normalement à la naissance, leur absence dans notre cas ne peut être interprétée que comme un phénomène d'ordre régressif.

L'examen du noyau dentelé soulève une objection qui n'est pas moins sérieuse ; en effet, ce noyau et la toison qui l'entoure sont nettement atrophiées et se rapprochent davantage, au point de vue histologique, de l'aspect du noyau dentelé dans les atrophies primitives du cervelet (en particulier, l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse). A la naissance, le noyau dentelé se présente avec des lames plus développées et des sillons plus profonds que ceux du noyau dentelé du lobe gauche dans notre cas. Nous sommes donc obligés de reconnaître que le noyau dentelé a subi un processus d'atrophie secondaire.

La discussion précédente nous amène ainsi à envisager l'atrophie croisée du cervelet, à la fois comme une atrophie régressive et comme une agénésie partielle. (Nous comprenons dans ce cas, sous la dénomination d'agénésie, l'arrêt ou le ralentissement dans le développement après la naissance.) En outre on conçoit très aisément que l'arrêt de développement des lames et lamelles cérébelleuses ne retentit pas exclusivement sur les cellules nerveuses qui s'y trouvent, mais encore sur les terminaisons des neurones qui entrent en rapport avec elles : on s'explique alors très bien comment un trouble du développement peut être dans une certaine mesure la cause de processus atrophiques secondaires, surtout lorsqu'il s'agit d'un organe comme le cervelet, dont les lésions retentissent très facilement sur les cellules d'origine des neurones qui s'y terminent.

L'atrophie croisée du cervelet est très comparable à la microgyrie simple de quelques-unes des circonvolutions cérébrales que les altérations primitives ont épargnées : l'une et l'autre sont probablement en grande partie la conséquence du retentissement exercé sur leur développement et sur leur trophicité par les graves lésions des circonvolutions primitivement atteintes.

Pour élucider cette question si importante, il serait nécessaire d'examiner méthodiquement le cerveau de sujets morts à des âges différents, avec des lésions cérébrales remontant à la première enfance et de localisations diverses. Nous rappellerons encore en terminant que dans notre cas le faisceau de Türck était bien développé et que le faisceau pyramidal était loin d'être complètement dégénéré : d'autres faits démontreront sans doute s'il y a un rapport à établir entre le siège de la lésion cérébrale et la prédominance de l'atrophie cérébelleuse dans tel ou tel lobe, entre l'étendue de la lésion et celle de l'atrophie croisée; d'après la plupart des faits publiés jusqu'ici, c'est surtout sur le lobe quadrilatère que les lésions cérébrales de la première enfance retentissent le plus constamment.

II

CONTRIBUTIONS NOUVELLES A L'ÉTUDE DES RÉFLEXES OSSEUX (1)

PAR

Noïca

(de Bucarest)

Aux membres inférieurs, chez les hémiplégiques ou les paraplégiques spasmodiques, nous avons trouvé d'autres points osseux, qui percutés provoquent des contractions musculaires dans les muscles innervés par la V^e^ racine lombaire :

a) En percutant le scaphoïde, on a une contraction dans le jambier antérieur, caractérisée par une saillie de sa masse musculaire, par un mouvement de rétraction du tendon et par un mouvement d'élévation de la partie antérieure du pied, suivi d'une adduction et d'une rotation en dedans.

On provoque le même réflexe si on percute l'extrémité antérieure du I^er^ métatarsien.

b) En percutant la malléole interne sur sa face interne, on peut voir, mais ce n'est pas constant, une contraction des muscles péroniers, caractérisée par une saillie de leur masse musculaire, un mouvement de rétraction de leurs tendons et d'un mouvement d'abaissement de la pointe du pied, d'une abduction et d'une rotation du pied en dehors.

Il n'est pas rare, en percutant la malléole interne ou le scaphoïde, de voir une contraction dans les muscles demi-membraneux et demi-tendineux, dont l'innervation dépend aussi de la V^e^ racine lombaire.

Si on percute la malléole externe sur la face externe on n'a aucune réponse, très rarement on peut voir le réflexe précédent du jambier antérieur.

c) En percutant l'extrémité postérieure du V^e^ métatarsien j'ai toujours produit un mouvement dans les quatre derniers orteils, caractérisé par une flexion des premières phalanges et une extension des deux dernières. Ce mouvement se produit par la contraction des muscles propres du pied, et en particulier des muscles interosseux, qui sont innervés eux aussi par la V^e^ racine lombaire.

Dans un cas ce réflexe s'associait à une belle contraction des muscles péroniers, qui portait le pied en dehors.

Pour produire tous ces réflexes dans les membres inférieurs, il faut que le talon du malade s'appuie sur le lit, le genou étant fléchi à angle droit, le bout du pied soulevé s'appuie légèrement sur notre paume de la main gauche, tandis qu'avec la main droite on percute.

Aux membres supérieurs. — *a*) Si on percute les extrémités antérieures du II^e^ et du III^e^ métacarpien, on observe une extension du poignet, associée quelquefois à une extension des doigts, mais il est plus fréquent de voir le réflexe suivant.

b) En percutant l'extrémité antérieure du V^e^ métacarpien, mais surtout celle du II^e^ et du III^e^ métacarpien, très rarement du II^e^, il est facile de voir une

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 février 1907. — Voy. Réflexes osseux, par Noïca et Stroiinger, *Revue neurologique*, p. 969, année 1906.

flexion du poignet associée à une flexion des quatre derniers doigts. Ces deux réflexes, quand ils sont exagérés, peuvent se produire aussi, le premier en percutant l'apophyse styloïde du radius, le second en percutant celle du cubitus.

Pour produire ces réflexes il faut se mettre devant le malade, et soutenir, dans la paume de la main gauche, la main du malade qui s'appuie sur la nôtre par son bord cubital, le coude, le poignet et les doigts légèrement fléchis.

Si le second de ces réflexes nous paraît être le même que celui que nous avons décrit dans notre précédent travail, et qu'on provoque par la percussion de l'apophyse styloïde du cubitus, au contraire, le premier nous paraît être un nouveau réflexe, qui doit avoir son siège médullaire là où se trouvent aussi les noyaux moteurs des muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras, c'est-à-dire dans le VIII[e] et surtout dans le VII[e] segment cervical.

Nous avons remarqué encore quelques faits dignes d'attirer l'attention sur le réflexe de l'épicondyle et sur celui de l'épitrochlée. Déjà, nous avions montré que, si l'on percute l'épicondyle, il se produit une contraction dans le muscle deltoïde, d'où un écartement du bras en dehors. Ce réflexe se produit quand le muscle est rapproché du tronc, mais si nous éloignons le coude et le portons en arrière, alors en percutant l'épicondyle, on voit que seules les fibres antérieures du deltoïde se contractent, que le coude se porte en avant et tend à s'approcher du tronc. Ce mouvement est plus marqué encore, lorsque à la contraction des fibres antérieures du deltoïde, s'ajoute la contraction du grand pectoral, ce qui n'est pas très rare.

Si maintenant on porte le coude en avant et si on percute l'épicondyle, il ne se produit aucune contraction. Dans un seul cas seulement, j'ai vu une contraction dans les fibres postérieures du deltoïde.

Nous savons aussi que la percussion de l'épitrochlée provoque une contraction dans le muscle triceps brachial et souvent aussi dans les fibres postérieures du deltoïde ; j'ajoute que si l'on porte le coude en avant, la percussion de l'épitrochlée produit non seulement une contraction dans les muscles précédents, mais aussi dans le grand dorsal et je crois aussi dans le grand rond.

Faut-il ajouter aussi que la percussion du bord spinal de l'omoplate produit une belle contraction dans le deltoïde, d'où un brusque écartement de l'épaule en dehors.

Ces nouvelles données sur le réflexe épicondylien et sur le réflexe épitrochléen nous montrent non seulement que les fibres antérieures, moyennes et postérieures du muscle deltoïde ont des actions différentes, mais que leur innervation radiculaire doit être différente, c'est-à-dire que si les fibres postérieures du deltoïde se contractent en même temps que les fibres du muscle triceps brachial et celles du grand dorsal quand on percute l'épitrochlée, ce fait prouve que ces trois muscles : les fibres postérieures du deltoïde, le muscle triceps et le muscle grand dorsal, doivent avoir leurs noyaux médullaires voisins et peut-être même contenus dans le même segment médullaire, et ayant par conséquent tous les trois la même racine motrice. Dans notre travail antérieur, nous avons conclu, en nous basant sur les schémas des sensibilités (Fhorburn, Kocher, etc.) et sur les nouvelles études sur les localisations motrices que le réflexe de l'épitrochlée doit avoir, comme segment, le VIII[e] ou le VII[e] segment cervical.

Les mêmes conclusions ressortent du fait, que les fibres moyennes du muscle deltoïde se contractent en même temps que les fibres antérieures, et celles-ci avec celles du grand pectoral quand on percute l'épicondyle, et comme

nous croyons que le réflexe de l'épicondyle siège dans le V^e^ segment cervical, nous concluons que les noyaux médullaires des fibres moyennes et antérieures du deltoïde et celles du muscle grand pectoral doivent se trouver dans le même voisinage, probablement dans le même segment, et sont innervés par une seule et même racine motrice, la V^e^ cervicale. Autrement dit, ces faits cliniques sont intéressants parce qu'ils peuvent venir en aide à l'étude des localisations motrices de la moelle. Mais il y a encore d'autres remarques à faire. Chez un malade hémiplégique que j'ai étudié de plus près encore, et qui avait les réflexes osseux très exagérés, j'ai vu qu'en percutant un peu plus fort soit l'apophyse styloïde du radius, soit l'épicondyle, le coude étant un peu fléchi et la main en demi-pronation et légèrement fléchie sur l'avant-bras, il se produisait une contraction dans le long supinateur, le biceps et tout le deltoïde, d'où un écartement et une flexion du coude associée à une légère extension de la main sur l'avant-bras.

Si on percute dans la même position l'apophyse styloïde du cubitus ou l'épitrochlée, il se produit une contraction dans les muscles : fibres postérieures du deltoïde, triceps brachial et muscles épitrochléens de l'avant-bras, d'où une flexion du poignet, une pronation de l'avant-bras et une extension du coude ; mais si on percute les mêmes points osseux le coude étant un peu plus fléchi et porté en avant, il s'ajoute aux muscles précédents la contraction du muscle grand dorsal.

Ces faits nous paraissent avoir leur importance pour l'étude de la propagation des réflexes et pour l'étude de la physiologie des mouvements.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

309) **La Palpation méthodique du Corps Humain** (Die palpablen Gebilde des normalen menschlichen Koerpers und deren methodische Palpation), par Toby Cohn (Berlin). Première partie. Un volume de 216 p. (avec 21 figures), éd. Karger (Berlin).

La majorité des médecins ignorent ce que donne la palpation du corps humain normal, habitués qu'ils sont à ne palper que les régions malades. L'auteur voudrait combler cette lacune, et il est probable qu'il y arrivera pour peu que les

autres volumes soient rédigés avec le même soin que celui que nous avons sous les yeux. Il est consacré à un court exposé des méthodes en général et à une étude détaillée du membre supérieur. Un tel ouvrage ne saurait être analysé. Nous croyons qu'il est d'une incontestable utilité pour tous ceux qui, spécialistes ou simples praticiens, considèrent que la palpation peut et doit être une méthode d'examen vraiment scientifique et non pas seulement basée sur des données purement empiriques. HALBERSTADT.

ANATOMIE

310) **Contribution à l'étude des Fibres Centrifuges des Racines Postérieures de la Moelle**, par JEAN-CHARLES ROUX et JEAN HEITZ. *Soc. de Biologie*, séance du 28 juillet 1906.

Il existe dans les racines postérieures des mammifères des fibres à myéline à trajet centrifuge. Ces fibres sont relativement peu nombreuses, presque toutes fines de calibre, quelques-unes cependant moyennes ou même grosses. Elles persistent intactes 15 jours après la section des racines postérieures dans le bout radiculaire attenant à la moelle; elles dégénèrent dans le bout ganglionnaire, et on peut les retrouver sous forme de boules éparses dans le nerf sortant du ganglion. La plus grande partie de ces fibres centrifuges passent par les rameaux communicants dans les cordons sympathiques, où les dissociations les montrent dégénérés 3 semaines après la section des racines postérieures. Au bout de 7 mois, il ne subsiste comme trace de cette dégénérescence dans le sympathique que des zones raréfiées nettement visibles sur les coupes transversales. Une plus faible partie de ces fibres se dirige vers les nerfs périphériques où elles peuvent être mises en évidence 18 à 20 jours après l'opération dans le tronc des nerfs mixtes et jusque dans les filets cutanés du territoire correspondant à la racine sectionnée. Sept à 8 mois après la section des racines postérieures, on observe dans les nerfs cutanés correspondant à ces racines des figures de dégénérescence wallérienne, figures plus nombreuses que celles constatées après 2 à 3 semaines et portant à la fois sur les fibres fines et sur les grosses fibres. Il existe aussi des fibres dégénérées dans les nerfs mixtes, mais elles y sont beaucoup plus rares. Simultanément, le bout ganglionnaire de la racine coupée commence à dégénérer suivant un processus rétrograde. Les cellules des ganglions spinaux, que certains auteurs ont décrites à cette époque comme partiellement atrophiées, ont paru normales en nombre et en dimensions. Un an après l'opération, les nerfs périphériques ne contiennent plus de fibres dégénérées, mais seulement des gaines vides. Le bout ganglionnaire de la racine sectionnée a accusé sa dégénérescence; il contient cependant des fibres nombreuses et d'aspect tout à fait normal. Le bout médullaire de cette même racine présente de très nombreuses fibres fines régénérées. Les cellules ganglionnaires ont gardé leur aspect normal. FÉLIX PATRY.

311) **Contact et Continuité des Neurones**, par J. G. LACHE. *Soc. de Biologie*, séance du 24 mars 1906.

Il y a des *réseaux péricellulaires de Golgi*, comme il y a aussi des *terminaisons libres de Cajal*. Quand les besoins de la conduction nerveuse demandent que l'influx nerveux se fasse d'une manière très rapide, les boutons terminaux s'approchent fortement en se confondant par leurs bouts. Quand au contraire l'exci-

tation nerveuse se fait beaucoup plus lentement (peut-être est-elle alors d'une autre nature) les boutons restent libres (ou plus ou moins libres) et assez volumineux. L'entité biologique du neurone n'est nullement atteinte, même si la notion anatomique que nous en avons doit être légèrement modifiée. En résumé, pour l'auteur, dans le névraxe de l'homme adulte il y a au moins deux modalités de rapports interneuroniques : par des terminaisons libres (et plus ou moins libres) et par des anastomoses ou de vrais réseaux.

FÉLIX PATRY.

312) **Inductions physiologiques d'après la Morphologie et les Connexions des Neurones**, par S. RAMON Y CAJAL. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines*, La Plata, an I, n° 2, p. 216-236, août 1906.

Dans ce grand article l'auteur expose avec détail la morphologie de la cellule nerveuse, les relations des cellules entre elles, et il en déduit des lois générales, comme celle de la polarisation dynamique. F. DELENI.

313) **Sur la nature des Terminaisons Nerveuses dans les Muscles**, par J. N. LANGLEY. *Journ. of Physiology*, t. XXXIII, p. 374-413, 1905.

D'après l'auteur les rapports des muscles avec leurs nerfs sont conditionnés par des substances réceptrices constituantes du protoplasma cellulaire. Toute cellule contient deux substances constituantes, une principale à laquelle est dévolue la fonction propre de la cellule : contraction ou sécrétion ; l'autre, réceptrice qui, en réagissant aux diverses excitations extérieures ou aux stimulations nerveuses, modifie la valeur énergétique de la substance principale. C'est l'excitabilité de la substance réceptrice, son aptitude à réagir aux excitants qui produit et conditionne le degré de la tonicité des tissus. L'état du système nerveux périphérique n'y est pour rien. Chaque cellule contient même deux substances réceptrices, l'une motrice, l'autre inhibitrice, ce qui permet d'expliquer les phénomènes dynamogéniques ou inhibiteurs observés dans la même cellule. Les substances toxiques comme, par exemple, le curare qui agit sur les terminaisons nerveuses sans affecter la substance contractile du muscle, impressionnent surtout la substance réceptrice de la cellule musculaire. L'auteur admet même, que les divers produits de sécrétion interne n'agissent pas par l'intermédiaire des nerfs, mais influencent directement les substances réceptrices des cellules glandulaires. M. M.

314) **Contribution à l'étude de la Structure des Plaques Motrices chez les Reptiles**, par F.-A. GEMELLI. *Soc. de Biologie*, séance du 21 octobre 1905.

L'auteur ayant employé à l'étude des plaques motrices les modifications de la réaction noire, a pu reconnaître en elles l'existence d'un appareil nerveux spécial. La méthode de l'auteur rend évidentes, dans le prolongement cylindraxile qui arrive aux plaques motrices, des neurofibrilles nombreuses, qui le plus souvent courent parallèles, rarement en se croisant. Arrivées dans les ramifications du cylindraxe, dans l'intérieur des plaques motrices, ces neurofibrilles se divisent, pénètrent plus à l'intérieur, s'anastomosent plusieurs fois et très souvent entre elles et diversement, au point de former dans l'intérieur des terminaisons de la plaque un réticulum extrêmement fin, extrêmement délicat qui, à raison de sa nature et de son aspect, peut être déclaré nerveux. L'auteur a vu arriver aux plaques motrices 5, 6, 7, 8 et même 10 fibrilles si fines que pour les étudier

il faut employer les plus forts grossissements. Elles courent au dedans de la gaine de Henle, de la fibre médullaire qui va former la terminaison typique de la plaque, et sitôt parvenues à la hauteur de celle-ci, elles se divisent le plus souvent en plusieurs rameaux. On ne peut surprendre le mode de terminaison de quelques-unes d'entre elles; un grand nombre viennent se mettre en contact avec l'arborisation terminale de la fibre médullaire et se prolongent directement dans l'intérieur de celle-ci; parfois, avant d'arriver aux ramifications, elles se divisent à angle aigu vers ces dernières. Certaines fibrilles sortent des plaques, décrivent un petit parcours tortueux et y retournent pour s'y terminer en continuation avec le réticulum interne des ramifications de la plaque.

FÉLIX PATRY.

315) **Considérations sur la Structure des Boutons Terminaux**, par G. MARINESCO. *Soc. de Biologie*, séance du 7 avril 1906.

Les petits boutons se présentent habituellement sous la forme d'un anneau ou bien d'une anse; ceux de calibre moyen sont parfois granuleux, mais très souvent ils sont constitués par un réseau à mailles petites, irrégulières, peu visibles lorsque l'imprégnation est forte; les boutons plus volumineux constituent de véritables massues et présentent une structure encore plus compliquée. On dirait que les neurofibrilles sont contournées à leur intérieur de différentes manières; il est vrai que même dans ce cas les fibres contournées constituent un véritable réseau. Le contour des boutons terminaux est toujours très précis et tranche avec le cytoplasma sur lequel ils viennent s'insérer. Comme l'a bien vu Cajal, le contact avec le cytoplasma est tellement intime que, si la cellule se rétracte, elle entraîne avec elle les boutons terminaux qui ne s'en détachent pas. L'adhésion, pour l'auteur, se fait par l'intermédiaire d'une substance plasmatique, espèce de ciment, reliant les boutons à la couche superficielle du cytoplasma. On voit parfois se détacher, de la périphérie des boutons terminaux, des fibres fines, pâles, rayonnant dans toutes les directions. Les unes sont courtes, les autres plus longues; elles se perdent toutes après un court trajet. L'auteur n'a pas pu constater de continuité entre ces fibrilles et celles du cytoplasma; mais il affirme la présence des boutons terminaux autour des cellules pyramidales et des cellules des cordons. Il a pu également les voir autour des cellules des cordons à fibres noires. Le nombre des boutons terminaux qui s'insèrent sur les cellules radiculaires motrices est vraiment considérable, surtout lorsque leur imprégnation est complète.

FÉLIX PATRY.

PHYSIOLOGIE

316) **Plasticité ou Amiboïsme des Neurones**, par Y. DEMOOR. *Arch. intern. de Physiologie*, t. III, p. 426-432 (avec pl.), 1906.

L'auteur admet une très grande plasticité fonctionnelle du neurone en vertu de laquelle les éléments nerveux, en subissant les modifications fonctionnelles, sont aptes à coordonner leur activité organique et adaptent leur structure aux besoins de la fonction. La cellule nerveuse est très variable et son travail s'accompagne de changements dans le noyau, dans le cytoplasma, dans la substance chromophile et dans le réseau neurofibrillaire. Les modifications de la cellule concomitantes de diverses modalités de son travail ne représentent nulle-

ment des phénomènes morbides. Elles constituent un phénomène vital de la cellule normale, un phénomène réversible qui surgit avec le travail de la cellule et disparaît au repos. Il faut cependant distinguer plasticité et amiboïsme. La cellule nerveuse, très plastique par elle-même, ne doit pas être assimilée à une amibe aux prolongements rétractiles. M. MENDELSSOHN.

317) **Sur les voies de transmission de la Sensibilité dans la Moelle épinière**, par M. ROTHMANN. *Soc. de Médecine int. de Berlin*, 6 décembre 1905.

Recherches sur les voies de conduction spinale des diverses sensibilités : tactile, douloureuse, thermique et sens musculaire, chez des chiens et chez des singes chez lesquels on a sectionné successivement ou simultanément et à des niveaux variables différents faisceaux d'un côté ou des deux côtés de la moelle. Les résultats de ces expériences concordent avec les faits observés chez l'homme à la suite de sections accidentelles plus ou moins complètes de la moelle. La conduction de diverses modalités de la sensibilité se fait aussi bien par la voie croisée que par la voie directe, mais surtout par la voie pyramidale. Ainsi, les voies de transmission de la sensibilité tactile se trouvent à la fois dans le faisceau postérieur d'un côté et dans le faisceau antérieur du côté opposé ; celles de la sensibilité douloureuse se trouvent dans les faisceaux latéraux du même côté et dans le faisceau antérieur opposé. Lorsque ces voies longues sont interrompues à la suite de la section des différents faisceaux, la transmission de la sensibilité peut se faire, du moins en partie, par les voies courtes de la moelle dont l'existence est admise par l'auteur. M. MENDELSSOHN.

318) **Sur l'Ostéoacousie et ses rapports avec la Sensation de Vibration** (Ueber Osteoakusie und deren Beziehungen zur Vibrationsempfindung), par WILHEM NEUTRA. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 107-176 (2 fig.), 1905.

Il résulte des recherches de l'auteur que la transmission des ondes sonores produites par les vibrations d'un diapason appliqué sur les parties périphériques du corps, se fait surtout par voie osseuse. La transmission sonore par les parties molles est très faible et elle est absolument nulle par voie nerveuse. L'ostéoacousie se comporte en général d'une façon analogue à la conductibilité osseuse de la tête et présente les phénomènes de Weber dans tous les troubles auditifs provoqués par une lésion de l'oreille moyenne. Il n'existe pas de rapport constant entre l'intensité et la durée des sensations auditives provoquées par voie osseuse. L'ostéoacousie est d'autant plus nette que l'os est plus superficiel ; elle diminue à mesure que la couche sous-cutanée des parties molles est plus grande, et peut devenir nulle aux endroits où les parties molles sont très volumineuses. Du reste, l'intensité de la perception auditive varie encore suivant la structure et la forme des os. Certaines affections du squelette (lésions articulaires, fractures et lésions destructives des os à la suite du rachitisme, ankylose de la colonne vertébrale), exercent une influence manifeste sur l'ostéoacousie tandis que les altérations organiques de la sensibilité n'ont sur elle aucune influence. L'ostéoacousie est complètement indépendante de la sensation vibratoire. Cette dernière doit être envisagée comme une modification spéciale du sens de la pression. L'absence simultanée de ces deux espèces de sensibilité peut servir de signe pathognomonique dans le diagnostic différentiel entre l'hystérie et la simulation.

M. MENDELSSOHN.

319) **Contribution à la connaissance de l'Épuisement de l'activité de sens et de mouvement chez l'homme**, par P. Albertoni. *Archives italiennes de Biologie*, an XLVI, fasc. 1, p. 1-33, 30 septembre 1906.

Étude de 2 cas de *maladie d'Erb*.

L'auteur constate non seulement l'épuisement neuromusculaire rapide de la motilité volontaire, mais encore l'hypotonie et la fatigue des grands mécanismes automatiques, respiration, circulation, thermogenèse. De même il relève l'épuisement facile et rapide de la sensibilité générale et de la sensibilité spécifique ; enfin, il note la dépression des facultés intellectuelles et émotives.

En somme, d'après lui, la maladie d'Erb consiste en un rapide épuisement des appareils nerveux à activité intermittente et en une hypotonie, et en un état de fatigue continuel des appareils à activité constante.

F. Deleni.

320) **Quelques Illusions de Repos dans le Travail Ergographique**, par Ch. Féré. *Soc. de Biologie*, séance du 14 octobre 1905.

M. Féré présente des ergogrammes qui semblent prouver que la capacité de reproduire longtemps les mêmes soulèvements d'un même poids ne prouve pas qu'un rythme lent qui l'a favorisée caractérise l'absence de fatigue. Une activité volontaire, si peu intense qu'elle soit, produit une fatigue longtemps latente, mais finit par se manifester. La fatigue acquise est d'autant plus profonde qu'elle a été obtenue par un effort plus faible, avec un poids plus léger, mais plus prolongé.

Félix Patry.

321) **Nouvelles recherches sur l'influence de l'Anhydride Carbonique sur la contractilité des Muscles striés**, par E. Lahousse. *Arch. intern. de Physiologie*, t. III, p. 452-462, 1906.

Sous l'influence de CO^2 l'excitabilité du muscle diminue au début malgré que sa force absolue augmente. Pour obtenir le seuil de l'excitation il faut augmenter l'intensité de l'excitant; l'amplitude des secousses et le travail augmentent. Dans la deuxième période de l'empoisonnement l'amplitude diminue et reste moins élevée qu'à l'état normal. La diminution de l'amplitude de la courbe correspond à un allongement de la durée de la secousse aussi bien dans la période d'énergie décroissante que dans celle d'énergie croissante. Le raccourcissement est aussi lent que le relâchement du muscle. Comme dans un muscle normal la période latente d'un muscle empoisonné est en rapport direct avec la grandeur de la charge, mais les différences dans ce dernier sont plus accusées qu'à l'état normal. L'auteur conclut qu'il faut distinguer l'excitabilité de la matière vivante (Anspruchsfahigkeit, bathmotropie) de sa capacité fonctionnelle (Leistungsfahigkeit, inotropie).

M. M.

322) **Recherches sur l'Hyperexcitabilité idiomusculaire (contraction idiomusculaire de Schiff)** [Untersnchungen über die idiomuskuläre Ubererregbarkeit (idiomuskuläre Kontraktion Schiff)], par Hans Curschmann. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 361-404, 1905.

Travail fait à la IIe clinique interne de l'Université de Berlin. L'auteur a cru utile de soumettre la question tant discutée de la contraction idio-musculaire à une nouvelle étude basée sur des recherches cliniques. On sait depuis les remarquables recherches de Schiff que dans les muscles privés expérimentalement de circulation ou soumis à l'action de certains poisons il se produit à la

suite d'une excitation mécanique un renflement contractile, une sorte de bourrelet musculaire localisé généralement au point excité du muscle. Parfois on observe même de véritables ondes contractiles se propageant le long du muscle. Le phénomène de la contraction idio-musculaire a été observé également chez l'homme dans certaines conditions de nutrition et dans différentes maladies du système nerveux. L'auteur donne dans son travail un résumé complet de l'histoire de la question et cherche à éclairer la physiologie normale et pathologique du phénomène.

Il résulte de ces recherches que la contraction idio-musculaire ainsi que les ondes contractiles de Schiff surviennent principalement à l'état d'amaigrissement de l'organisme produit par différents processus pathologiques et dépendent d'une irritabilité spécifique du muscle. Ces phénomènes sont d'origine myogène et de nature probablement toxique. Les troubles du système nerveux central et périphérique n'exercent pas une action directe sur la production du bourrelet idio-musculaire. Il n'existe pas de rapport entre le degré de la contraction idio-musculaire et l'intensité des réflexes tendineux. La contraction idio-musculaire est en rapport direct avec l'irritabilité générale du muscle. Toutes les maladies qui provoquent une tétanie prédisposent à la production de l'hyperexcitabilité idio-musculaire, laquelle, à des degrés plus prononcés, s'accompagne toujours des modifications de l'excitabilité mécanique électrique des nerfs. M. MENDELSSOHN.

323) **Comparaison de l'Excitabilité du Muscle à celle de son Nerf moteur**, par M. et Mme L. LAPICQUE. *Soc. de Biologie*, séance du 26 mai 1906. (Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.)

Conclusions : 1° quand on excite un muscle par son nerf moteur, le rapport des constantes de la loi d'excitation n'est pas influencé par la longueur du segment compris entre les électrodes, ni par la forme plus ou moins aiguë donnée à l'une ou l'autre des électrodes à pinceau ; 2° le rapport est le même dans l'excitation directe du muscle que dans l'excitation par le nerf moteur.

FÉLIX PATRY.

324) **Sur la Modification de la Secousse Musculaire et de la loi d'Excitation par la Caféine**, par Mme LAPICQUE. *Soc. de Biologie*, séance du 23 juin 1906. (Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.)

L'action de la caféine sur la contraction musculaire a pour effet de changer la forme de la secousse qui, principalement pendant la période descendante, présente un dédoublement, un rebondissement plus ou moins considérable. Cherchant à déterminer, à cette période de l'empoisonnement, si il y avait un changement dans la loi d'excitation électrique, Mme Lapicque conclut : La modification de la secousse musculaire produite par la caféine est d'origine nerveuse et n'a aucun rapport avec la théorie de Bottazzi. Quel est donc l'origine de cette modification de la courbe ? L'auteur répond : 1° Pour le seuil, il y a une toxicité accrue de la moelle ; 2° Pour la secousse secondaire, les expériences ont prouvé qu'elle est de nature réflexe : la loi d'excitation qui la concerne représente donc une excitation du nerf sensitif ou du centre réflexe. FÉLIX PATRY.

325) **Variations de l'Excitabilité du Muscle dans la Curarisation**, par M. et Mme LAPICQUE. *Soc. de Biologie*, séance du 9 juin 1906. (Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.)

Pour comparer l'excitabilité irritable du muscle à celle du nerf, il est clas-

sique d'employer le curare qui modifie l'excitabilité du complexe neuro-musculaire en produisant un ralentissement des processus d'excitation. Comment sera-t-on sûr d'avoir par le poison totalement coupé la communication entre l'élément nerveux et l'élément contractile, de façon à avoir fixé l'excitabilité de celui-ci? Voilà ce que recherchent aujourd'hui les auteurs qui, après plusieurs expériences, concluent : la section physiologique entre le muscle et le nerf moteur, se présente non pas comme l'effet essentiel de l'intoxication, mais comme un effet accessoire qui se produirait quand l'altération fonctionnelle due au poison est encore relativement faible. C'est la question même du mode d'action du curare qui est remise en cause. En tout cas, il n'est pas possible par le curare de comparer l'excitabilité propre du muscle à celle du nerf moteur.

FÉLIX PATRY.

326) **Recherches Cryoscopiques sur les Muscles lisses,** par A. PANELLA. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 1, p. 152-155, 30 septembre 1906.

Le tissu musculaire lisse employé dans ces recherches a été le gésier de différents oiseaux; le point de congélation du tissu musculaire lisse du gésier doit être considéré comme un peu inférieur à celui des muscles striés, en l'espèce, des pectoraux des mêmes animaux. En outre, le point de congélation va en s'abaissant pour les deux espèces de muscles, en raison directe de l'intervalle de temps écoulé depuis la mort de l'animal. F. DELENI.

327) **Études et recherches expérimentales sur la Physiopathologie des Muscles des membres soumis à l'Immobilisation,** par G. FERRARINI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI. fasc. 1, p. 83-96, 30 septembre 1906.

Dans les muscles des membres du lapin soumis à une immobilisation prolongée, on constate une augmentation du contenu en eau et une diminution de la proportion des sels; d'après l'auteur, il s'agirait là d'une modification chimique, au sens propre du terme, de la chair musculaire. F. DELENI.

328) **Sur le rythme des Oscillations Électriques du Muscle dans la contraction réflexe ou volontaire chez la grenouille,** par P. RIVIÈRE. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, t. VIII, p. 610-616 (avec pl.), 1906.

Recherches faites à l'aide d'une méthode qui consiste à recueillir, sur une pellicule photographique mobile, les excursions du ménisque mercuriel d'un électromètre capillaire à indications rapides. L'auteur conclut que le rythme des oscillations électriques accompagnant la contraction musculaire volontaire ou réflexe chez la grenouille n'est pas constant. Certaines de ces contractions ont le caractère de véritables secousses; on n'observe dans ce cas qu'une seule oscillation électrique. Dans les mouvements réflexes dus à l'empoisonnement strychnique, les vibrations électriques sont lentes ou rapides, selon que le tétanos est imparfait ou parfait. La fréquence des oscillations électriques, pour les contractions volontaires ou réflexes normales, est environ 30 à la seconde. Cette fréquence correspond vraisemblablement au rythme d'excitation provenant des centres nerveux et suffit pour maintenir à l'état de tétanos complet les muscles en état de contraction volontaire ou réflexe. M. MENDELSSOHN.

329) **Action des Températures élevées sur l'Excitabilité réflexe de la Moelle épinière chez la grenouille** Ueber die Wirkung erhöhter Temperatur auf die Reflexerregbarkeit des Froschrückenmarks), par H. Geinitz et H. Winterstein. *Arch. f. gesam. Physiologie*, t. CXV, p. 273-279, 1906.

On sait depuis longtemps qu'une élévation notable de la température supprime la réflectivité spinale, mais on ignore complètement ce que deviennent les réflexes pendant l'élévation de la température et avant leur abolition complète. C'est cette dernière question qui fait l'objet des recherches des auteurs. Il en résulte que généralement l'extinction de l'excitabilité réflexe sous l'influence des températures élevées n'est pas précédée d'une exagération de la réflectivité. Si toutefois cette exagération se produit, elle est très faible et due à une action directe de la chaleur sur le bulbe et notamment sur le centre respiratoire. Les réflexes provoqués dans cette période présentent parfois un caractère tétanique surtout lorsque l'élévation de la température se fait lentement et graduellement. Le tétanos réflexe n'apparaît guère lorsque la température s'élève brusquement.

M. Mendelssohn.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

330) **Un cas d'Encéphalite aiguë primitive**, par L. Murat. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 138, p. 1747, 4 décembre 1906.

Il s'agit d'une encéphalite aiguë chez un homme de 34 ans, l'étiologie est la grippe ayant agi sur un encéphale déjà affaibli par une longue et grave fièvre typhoïde. Diagnostic avec méningite. E. Feindel.

331) **Deux observations d'Encéphalite hémorragique**, par Giacomo Valdonio. *La Riforma Medica*, an XXII, n° 33, p. 905, 18 août 1906.

Dans les deux cas on ne trouva pas de micro-organisme dans les foyers d'encéphalites, soit que les microbes aient disparu, soit que l'inflammation fut d'origine purement toxique.

Les faits histologiques observés étaient de deux ordres, les uns inflammatoires (diapédèse et trombo-vasculite) et les autres hémorragiques, les altérations inflammatoires devant être retenues comme primitives. F. Deleni.

332) **Hémiplégie droite complète. Hémorragie uniquement localisée au lobe occipital droit**, par Pic et Mouriquand. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 11 juillet 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. II, p. 560.

Les auteurs expliquent ce fait, en apparence paradoxal, par un contre-coup : l'hémorragie occipitale brusquement survenue a augmenté tout d'un coup la tension intra-cérébrale et comprimé indirectement le lobe gauche, et notamment la zone de Rolando contre la calotte cranienne, amenant par une sorte de contusion une véritable inhibition de ses fonctions. A. Porot.

333) **Un cas d'Hémorragie miliaire confluente de la substance blanche de l'encéphale**, par Pierre Ameuille. *Société anatomique de Paris, Bulll.*, p. 401, mai 1906.

Cette observation présente surtout un intérêt anatomique. De tels faits paraissent extrêmement rares.

Quelques-uns des cas d'apoplexie capillaire de Cruveilhier semblent correspondre à des lésions élémentaires analogues. L'état sablé est constitué plus par des dilatations vasculaires que par des extravasations sanguines. On a signalé des cas de « purpura des centres nerveux » au cours de la maladie du sang. Lenoble (*Revue de Médecine 1897*) en rapporte un cas des plus nets. Chez une malade observée avec M. Labbé. (*Société médicale des Hôpitaux*, 1905), l'auteur a admis comme possible la production dans le passé d'hémorragies multiples très minimes des centres nerveux, pour expliquer des phénomènes de sclérose en plaques combinés à un état hémophilique marqué. Mais il n'a nulle part trouvé mention d'hémorragies aussi confluentes et sur une aussi grande étendue que dans le cas présent. FEINDEL.

334) **Hémorragies Cérébrales tardives d'origine Traumatique (traumatische Spat-apoplexie)**, par PIERRE LAMBERT. *Thèse de Paris*, n° 411, 18 juillet 1906. Librairie Jules Rousset.

Il existe des hémorragies cérébrales tardives de cause traumatique; signalées en Allemagne en 1891, elles n'avaient pas jusqu'alors attiré l'attention.

Il est hors de doute que le traumatisme joue un grand rôle dans l'évolution d'une hémorragie cérébrale consécutive. Cependant, il y a d'autres agents facteurs habituels de cette affection, dont on est forcé de tenir compte. Ce sont d'abord l'alcoolisme, l'arthritisme, la goutte, l'artériosclérose, la syphilis. En effet, en dehors de tout traumatisme, ils suffiraient à eux seuls à déterminer une hémorragie cérébrale. Aussi faut-il faire des réserves, si dans une autopsie d'hémorragie traumatique tardive, on trouve les vaisseaux sanguins altérés.

S'il arrive qu'un sujet sain et vigoureux, exempt de toute tare, succombe à une hémorragie cérébrale post-traumatique tardive, il faut conclure, entre celle-ci et le traumatisme, à une relation de cause à effet.

Envisagées au point de vue médico-légal, dans leurs rapports avec les accidents du travail, les hémorragies cérébrales post-traumatiques forment une question qui est loin d'avoir été résolue. Il est, en effet, bien difficile d'expliquer la longue période écoulée avant l'apparition des premiers symptômes. Il faut espérer que la pratique des accidents du travail, en multipliant les observations, éclairera chaque jour cette question et lui donnera, dans quelque temps, une solution plus précise. FEINDEL.

CERVELET

335) **Sur un cas d'Abcès Cérébelleux d'origine Otitique**, par GASPARE ALAGNA. *La Riforma Medica*, an XXII, n° 37, p. 1017, 15 septembre 1906.

Il s'agit d'un vaste abcès cérébelleux avec lésion contemporaine de la région de l'antre mastoïdien. Dans la caisse du tympan on trouva les traces d'une otite moyenne purulente éteinte.

Cette observation montre qu'un processus purulent de la caisse peut guérir, laissant persister un foyer dans l'antre mastoïdien. Un tel foyer, qui si souvent échappe aux recherches, peut être le point de départ d'une complication endocrânienne presque toujours fatale. F. DELENI.

336) **Malformation Hétérotropique Partielle du Cervelet en forme de Tumeur Rachidienne Cervico-Dorsale,** par J. NAGEOTTE. *Soc. de Biologie*, séance du 14 octobre 1905. (Travail du laboratoire d'Histologie des Hautes Études au Collège de France et du laboratoire de M. BABINSKI, à la Pitié.)

Nécropsie macroscopique et microscopique d'une anomalie cérébelleuse datant de la vie embryonnaire et non encore signalée, chez un homme de 35 ans, scoliotique depuis l'enfance, mort en état de mal à Bicêtre, épileptique depuis 3 ans par grosse gomme cérébrale partie de la dure-mère, et ayant envahi une partie des lobes pariétal et occipital droits. (Voir comptes rendus *Société Biologie*).

FÉLIX PATRY.

337) **Hémorragie Cérébelleuse avec Déviation Conjuguée de la Tête et des Yeux,** par LAIGNEL-LAVASTINE et P. HALBRON. *Soc. de Biologie*, séance du 10 février 1906. (Travail du service de M. LANDOUZY.)

Observation et nécropsie d'un malade comateux amené dans le service du professeur Landouzy. Il présentait : la déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche avec une lésion destructive de l'hémisphère cérébelleux droit et intégrité des voies optiques. Ce fait rentre dans la règle de Vulpian et montre de plus que la coexistence de l'hémianopsie bilatérale homonyme non seulement n'est pas constante mais qu'une lésion des voies optiques n'est pas nécessaire. Le phénomène de Babinski manquait et le système pyramidal était intact. Le réflexe contralatéral des adducteurs de Pierre Marie existait du côté lésé avec diminution considérable de la réflectivité rotulienne. FÉLIX PATRY.

338) **Fonction du Cervelet et symptômes de ses maladies,** par CH. DANA. *New-York medical Journal*, n° 1453, p. 677, 6 octobre 1906.

L'auteur étudie les principaux symptômes des lésions du cervelet : vertige, nystagmus, attitudes forcées, faiblesse musculaire, troubles de la marche. L'auteur ne donne pas à l'asynergie l'importance qui lui est attribuée par l'école française. THOMA.

ORGANES DES SENS

339) **Des Troubles Oculaires d'origine Hémorragique chez les Vieillards,** par PÉCHIN. *Progrès médical*, 14 février 1905.

Péchin étudie chez les sujets âgés, les artério-scléreux, les troubles oculaires de même nature et de même origine que les accidents cérébraux qui se traduisent par la formule clinique banale de l'attaque d'apoplexie avec hémiplégie. Ces troubles témoignent de la caducité et de la dégénérescence du système vasculaire cérébral et sont les avant-coureurs des accidents cérébraux dont ils sont menacés. Dans une première observation Péchin montre le rapport qui existe entre des ecchymoses sous-conjonctivales et un ramollissement cérébral qui survint 8 à 9 mois après ces accidents oculaires, chez un hommes de 68 ans. Chez un vieillard de 83 ans, des hémorragies chorio-rétiniennes coïncidaient avec des hémorragies sous-cutanées des mains et la démence sénile ne tarda pas à survenir. Dans l'observation III, il s'agit d'une femme de 74 ans dont la vision était très diminuée à la suite d'hémorragies maculaires, et qui en outre était

atteinte de vertiges et d'étourdissements pouvant s'expliquer par des déficits cérébraux momentanés dus à une irrigation défectueuse, indice de l'approche du danger du côté des centres. Cette malade succomba, en effet, environ deux mois plus tard à une hémorragie cérébrale.

L'observation IV concerne un homme de 75 ans, qui a perdu la vision à gauche par hémorragies chorio-rétiniennes et vitréennes, alors que l'œil droit est le siège d'hémorragies maculaires. Dans l'observation V, il s'agit d'une paralysie totale et complète de la III^e^ paire gauche chez une femme de 51 ans. Cette paralysie date d'un ictus que la malade eut un an auparavant. Dans cette dernière observation comme dans la suivante les lésions hémorragiques ne siègent pas dans l'organe de la vision, mais dans les noyaux oculo-moteurs. La dernière observation concerne un vieillard de 70 ans atteint d'ophtalmoplégie droite, associée à une paralysie des V^e^, VII^e^ et VIII^e^ paires du même côté. A propos de cette dernière observation, l'auteur discute le diagnostic différentiel avec les troubles de l'appareil ampullo-oculo-moteur (syndrome de Bonnier).

PÉCHIN.

340) **Contribution à l'étude des Lésions Oculaires dans les Malformations Craniennes, spécialement dans l'Oxycéphalie**, par A. PATRY. *Thèse de Paris*, 1905.

Ce type clinique caractérisé par une lésion du nerf optique (névrite avec atrophie secondaire) et une déformation oxycéphalique du crâne est connu depuis les observations de Michel, Friedenwald, Grœnouw, etc... Patry ajoute dix observations personnelles, ce qui porte à 64 le nombre des observations publiées.

D'autres types cliniques sont caractérisés par une déformation cranienne et des lésions cristalliniennes, par une déformation cranienne et des lésions rétiniennes ou du strabisme.

La cause première des lésions est inconnue. On ignore également quel lien existe entre ces divers types cliniques, ainsi qu'entre l'affection cranienne et la lésion du nerf optique. PÉCHIN.

341) **Des Hémorragies Rétiniennes dans la compression du Thorax**, par R. BÉAL. *Thèse de Paris*, 1906.

Une observation d'hémorragie rétinienne maculaire de l'œil droit par compression du thorax. Cette hémorragie se complique d'une double atrophie optique primitive qui évolua après le traumatisme. Pour l'expliquer, l'auteur admet, en se basant sur la présence d'une plaque de choroïdite sur l'œil gauche, que le blessé était vraisemblablement syphilitique et émet l'hypothèse que le traumatisme a hâté l'évolution de lésions vasculaires créées par la syphilis.

La pathogénie de ces hémorragies est double. Elles sont dues à la stase ou à l'effort, ou à ces deux causes. Il en est de même pour les hémorragies rétiniennes dans les efforts, dans la grossesse, dans l'épilepsie, chez les nouveau-nés. L'auteur rapporte une observation d'hémorragies de la région ciliaire chez un nouveau-né et provoquée par une procidence du cordon. PÉCHIN.

342) **Nystagmus toxique** (Ueber Nystagmus toxicus), par WEYL (Charlottenburg). *Berl. klin. Woch.*, p. 1244, 17 septembre 1906.

L'auteur a observé chez des animaux soumis à des expériences sur l'action de

certaines substances toxiques (lysol, crésol, chinosol, etc.), un nystagmus des plus caractérisés. C'est là un fait qui, d'après Weyl, n'aurait encore jamais été signalé. HALBERSTADT.

343) **De l'origine périphérique de certaines Paralysies Oculaires**, par G. RABIER. *Thèse de Paris*, 1906.

L'auteur rapporte plusieurs observations de paralysies oculaires de nature diphtérique, éthylique, saturnine, diabétique, syphilitique, et se base sur la prompte et complète guérison, sur l'apparition subite des symptômes paralytiques, leur forme isolée, pour rejeter une lésion centrale et admettre la névrite périphérique.

La paralysie des oculo-moteurs est en rapport direct avec l'intensité de l'hémiplégie, lorsque celle-ci est récente. Ensuite ces rapports pourront, comme précédemment et pour les mêmes causes, se trouver détruits.

Les troubles moteurs oculaires, sur ces muscles, suivent en tous points, dans leur évolution, les lois générales de la pathologie nerveuse en ce qui concerne l'hémiplégie.

Le ptosis, la mydriase et les autres troubles de la musculature interne de l'œil sont beaucoup moins fréquents ou tout au moins disparaissent très rapidement. Ils peuvent cependant persister longtemps après le début de l'hémiplégie.

Chez les enfants, du moins dans les cas d'hémiplégie remontant à une date un peu éloignée, on ne retrouve plus, comme chez l'adulte, d'écarts entre les homologues. Il est à croire, qu'en raison de l'âge des sujets, les muscles du côté paralysé ont pu refaire en partie leur éducation et égaliser les homologues.

PÉCHIN.

MOELLE

344) **Des Lésions Méningées du Tabes dorsal**, par PAVIOT. Rapport présenté à la *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 21 novembre 1905, *in Lyon médical*, 1905, t. II, p. 913.

Rapport très intéressant et très complet, d'une critique très serrée, aboutissant à cette conclusion que la lésion méningée du tabes est, selon toutes probabilités, la lésion primitive de la maladie de Duchenne.

L'auteur commence par décrire avec beaucoup de soin, pièces à l'appui, cette méningite postérieure, ces *exsudats* que les manipulations font si facilement perdre.

Il passe en revue les différentes opinions émises à cet égard.

A l'opinion de Vulpian et de l'école de Charcot qui en fait une lésion secondaire à la sclérose primitive et systématique des cordons postérieurs, il oppose : *a*) l'importance disproportionnée de ces exsudats méningés ; *b*) ce fait que cette méningite devrait s'observer au voisinage d'autres scléroses, la sclérose descendante, par exemple.

Il montre qu'après une période de 10 ans (1880-1890) où ces lésions méningées restent dans l'ombre, on y revient par la constatation des lésions radiculaires du tabes. A la découverte de Pierret localisant la lésion du tabes dans les bandelettes externes, succéda la formule radiculaire du processus tabétique.

Il critique les différentes opinions émises sur l'origine de ces lésions radiculaires.

L'*origine ganglionnaire* ne peut être défendue à cause de l'inconstance ou de la banalité des lésions ganglionnaires, à cause aussi de ce fait que la dégénérescence ne porte pas sur les 2 prolongements de la cellule bipolaire.

L'*origine méningée* semble actuellement dominer la pathogénie du tabes; l'auteur rappelle les différents arguments fournis pour ou contre les théories d'Obersteiner et Redlich, de Nageotte (névrite radiculaire transverse).

Il rappelle aussi les objections soulevées contre la théorie de Marie et Guillain *(système lymphatique postérieur)* et montre que le caractère des altérations des fibres ne peut servir d'argument, ni dans le sens de la névrite parenchymateuse, ni dans le sens de la névrite interstitielle.

En terminant, il montre qu'on ne peut faire à la pathogénie méningitique du tabes aucune objection d'ordre clinique. Elle explique au contraire très bien certaines paralysies oculaires, l'atrophie du nerf optique par méningite de la base comme elle est évidente sur 2 mésocéphales de tabétiques qu'il présente.

La leucocytose du liquide céphalo-rachidien constitue un dernier argument en faveur de cette théorie méningitique. A. Porot.

345) **A propos de la Méningite spinale du Tabes,** par Jean Lépine. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 28 novembre 1905, *in Lyon médical*, t. II, p. 981, 1905.

Réponse au rapport précédent, à lire dans l'original, à cause de l'ampleur et du développement que l'auteur donne aux arguments par lesquels il défend la doctrine de la Salpêtrière, de *la lésion primitive des voies sensitives.*

I. — La méningite, du moins réduite à une inflammation modérée et restreinte de la pie-mère, est loin d'être une rareté au cours des différentes affections aiguës ou chroniques de la moelle. Elle s'explique par l'action du liquide céphalo-rachidien. Dans ces lésions des enveloppes spinales, ce n'est pas le tissu de la méninge qui est l'élément important, c'est le liquide céphalo-rachidien, milieu ambiant des centres nerveux. Ce liquide met en réserve des poisons; ils n'y entrent pas tous, mais quand ils y sont, ils y restent. Ce liquide, par ses voies encore mal connues, pénètre dans le névraxe et se glisse dans l'intimité de ses tissus.

L'auteur insiste sur cette perméabilité de la moelle, sur le courant qui va du liquide des espaces méningés vers le liquide céphalo-rachidien central.

Il donne comme preuve de ce courant la fréquence et l'intensité des réactions périépendymaires aussi bien dans le processus des myélites aiguës (Joffroy, Hayem) que chroniques.

Cette myélite centrale est en rapport étroit avec la leptoméningite et semble « plus marquée dans les infections médullaires par toxines seules que dans celles dont les agents pathogènes colonisent dans la moelle ».

Les processus chroniques s'accompagnent à la fois de leptoméningite, de lésions centrales et de lésions diffuses plus légères sur le trajet que suit le poison dans la moelle.

Si cette leptoméningite est intense, des lésions nerveuses importantes peuvent en résulter.

Mais elle n'existe que là où les méninges sont en contact avec le liquide céphalo-rachidien; dans le sillon antérieur, l'espace sous-arachnoïdien ne pénètre pas (Brissaud); on comprend donc l'absence de méningite secondaire aux dégénérescences pyramidales.

En somme, la méningite n'est que le *témoin* de l'intoxication du liquide céphalo-rachidien, de toutes ses intoxications.

II. — Dans le tabes, la méningite spinale n'est pas autre chose qu'un témoin la banalité même de cette méningite fait présumer qu'elle n'est pas la cause des lésions tabétiques. Les méningites les plus graves, les plus envahissantes s'accompagnent de dégénérescences diverses, mais non de lésions tabétiques. D'autre part, le tabes ne repose pas tout entier sur la lésion des cordons postérieurs.

Pourquoi la prédilection de la méningite dans le tabes au niveau des cordons postérieurs? Elle est commandée par les lois de la pesanteur et produite par la déclivité du malade au lit. Pour l'auteur, *ce ne serait pas la méningite spinale localisée qui provoquerait la sclérose postérieure, ce serait la sclérose postérieure primitive qui localiserait là la méningite.*

La clinique nous montre que presque tous les tabétiques sont des prédisposés sensitifs (Pierret) qui, « une fois atteints par l'intoxication, en font les frais aux dépens de leur système sensitif trop fragile ». La séreuse sous-jacente devient le siège d'une inflammation chronique comme toute séreuse au contact d'un viscère atteint.

Cela ne veut pas dire que souvent la méningite ne puisse pas ajouter son action et contribuer à la diffusion des lésions, en provoquant des processus hydrocéphaliques ou hydromyéliques.

La méningite ne fait pas de maladies *systématiques*. « Et si, par la méthode ordinaire des dégénérations secondaires, elle peut produire des lésions anatomiquement systématisées, elle est inapte à réaliser la maladie physiologiquement systématique par excellence, partant sur les voies sensitives centrales et périphériques, cérébro-spinales et sympathiques, le tabes, maladie de prédisposition du système sensitif. »

Discussion (Paviot, Jean Lépine, Chavigny). A. Porot.

346) **Pathogénie conjonctivo-vasculaire du Tabes**, par M. Beutter. *Thèse de Lyon*, 1906.

Important travail basé sur l'étude histologique de 14 cas de tabes, ce qui a permis à l'auteur d'étudier la fréquence respective de différentes lésions et de dégager celles qui lui ont paru les plus significatives.

La lésion primitive du tabes paraît être, d'une façon constante, une inflammation conjonctivo-vasculaire de la pie-mère et de ses septa dans tout le domaine de la circulation postérieure, qui, comme on le sait, est indépendant; l'auteur a été frappé du nombre, de l'altération et de la direction générale des petits vaisseaux sanguins au milieu des cordons postérieurs sclérosés; leur nombre est très augmenté; leurs parois sont extrêmement altérées et sont souvent le point central d'une irradiation sclérosante; enfin, ils ont une direction parallèle à celle des fibres, contrairement à ce qu'on observe dans les autres faisceaux; une fois même l'auteur a pu observer un petit point d'hématomyélie ancienne en pleins cordons postérieurs. Enfin le territoire des lésions tabétiques est exactement calqué sur un territoire vasculaire.

L'auteur discute avec beaucoup de soin les lésions de méningite postérieure (sous-arachnoïdite postérieure) auxquelles tendent à faire jouer un si grand rôle certains auteurs partisans de la théorie radiculaire. Longtemps il fut tenté, avec son maître Paviot, de leur faire jouer un rôle primordial, mais un cas où elles manquaient totalement leur révéla la valeur toute contingente de cette altération. Du reste, en examinant attentivement ces lésions de méningite et en les comparant aux lésions pie-mériennes, il vit que leur dissociation s'imposait : elles ont le plus souvent le caractère d'inflammations anciennes et

éteintes, tandis que les lésions de la pie-mère et de ses septa ont les caractères d'une inflammation vasculaire en pleine évolution.

La sous-arachnoïdite postérieure représente donc, selon toutes probabilités, le résidu, quelquefois intense, d'inflammations de l'espace sous-arachnoïdien postérieur, favorisées par les nouvelles conditions circulatoires du système vasculaire postérieur de la moelle; ces conditions défectueuses se marquent du reste par une altération macroscopique très apparente, la dilatation variqueuse des veines le long de la face postérieure des moelles tabétiques.

D'où il suit que les altérations des fibres des cordons postérieurs doivent être considérées comme une *névrite interstitielle* et non comme une névrite parenchymateuse; si le tabes était parenchymateux, la maladie initiale serait à la cellule ganglionnaire, car il est impossible qu'un point limité d'une fibre nerveuse tombe malade de lui-même si elle est saine en amont et en aval. Or, les cellules ganglionnaires sont souvent trouvées saines ou à peine altérées.

Du reste, dans la première moitié de sa thèse, l'auteur, après un historique des lésions du tabes, fait une bonne revue critique des différentes pathogénies, montrant les points faibles de chacune d'elles. A. Porot.

347) **Examen des Ganglions Rachidiens par la Méthode de Ramon y Cajal (imprégnation à l'argent) dans un cas d'Amputation**, par André Thomas. *Soc. de Biologie*, séance du 19 mai 1906. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine, hospice de la Salpêtrière.)

M. Thomas examine par la méthode de Cajal les ganglions rachidiens d'une femme âgée de 65 ans, amputée 12 ans auparavant au-dessus du genou. Le sciatique et le saphène interne se terminaient par deux volumineux névromes qui seront ultérieurement étudiés. C'est sur le premier ganglion sacré et le V^e^ lombaire que porte le présent examen. Il n'y avait pas diminution du nombre des cellules; par places les cellules capsulaires étaient plus ou moins proliférées. Les cellules nerveuses examinées à l'immersion présentaient surtout le type unipolaire avec prolongement suivant un trajet rectiligne ou se pelotonnant plus ou moins sur lui-même pour former un glomérule. Il existait aussi cependant, sur une même coupe, quelques cellules multipolaires avec prolongements ayant la dimension et la forme des prolongements dendritiques; d'autres prolongements se terminaient, dès après leur origine, par un renflement piriforme ou sphérique; il y en avait qui se comportaient comme de fins cylindraxes, se colorant intensivement en noir et se terminant par une extrémité renflée en boule, soit sous la capsule péricellulaire, soit en dehors d'elle. Enfin, quelques cellules se rapprochaient du type bipolaire, les deux prolongements prenant leur origine dans deux points diamétralement opposés. Quelques-unes de ces cellules appartiennent donc au type des cellules pourvues d'appendices terminées par des boules capsulées de Cajal. Ces renflements sont généralement moins colorés que les fins cylindraxes et l'auteur n'a jamais vu de réseau fibrillaire à leur intérieur. Il semble qu'un certain nombre appartient plutôt à des fibres dégénérées et malades. Ils sont comparables à ceux que Nageotte a décrits dans les ganglions des tabétiques, mais leur interprétation reste en suspens, l'assimilation absolue ne pouvant être faite. Dans le tabes, en effet, il y a lésion, mais non interruption complète du bout central de la racine postérieure; dans l'amputation il y a interruption complète du bout périphérique de la racine postérieure à une très longue distance de la cellule d'origine.

Félix Patry.

348) **La Maladie des Scaphandriers**, par BOINET. *Arch. gén. de méd.*, n° 37, p. 2305, 1906.

Les accidents de la maladie de l'air comprimé se traduisent, suivant leur gravité, par des douleurs musculaires vives souvent généralisées, des douleurs abdominales, des saignements de nez, des hémoptysies, de la congestion pulmonaire, des vomissements ou des nausées, des paralysies ou surtout des paraplégies temporaires ou permanentes, par des syncopes, des convulsions et même par mort subite ou rapide. La fréquence de ces accidents montre la nécessité d'un meilleur outillage et de l'application rigoureuse des mesures prophylactiques, notamment de la décomposition lente. — Relation de 15 observations dont 7 cas mortels, 3 cas d'aphasie avec hémiplégie ou monoplégie, 3 monoplégies et 2 paraplégies. L'hémorragie méningée peut accompagner l'hématomyélie. Suivant l'expérience de Paul Bert, la théorie de l'embolie gazeuse reste la plus vraisemblable (V. *Rev. Neur.*, 1906, p. 325). P. LONDE.

349) **Syndrome Syringomyélique amélioré par la Radiothérapie**, par GAETANO RONZONI (de Pavie). *Gazzetta medica italiana*, an LVII, n° 46, p. 451, 15 novembre 1906.

Une amélioration partielle, mais évidente, fut obtenue après 15 séances d'exposition du rachis (région cervicale) aux rayons Roentgen. L'auteur rapproche son cas des deux cas de Raymond. (*Journal des Praticiens*, 1905, n° 51).
F. DELENI.

350) **Sur l'Anatomie Pathologique de la Syringomyélie**, par GNILAROVSKY. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 18 novembre 1905.

L'auteur communique les résultats des examens microscopiques de 2 cas de syringomyélie, trouvailles d'autopsie. Dans un cas il s'agissait d'une paralysie générale, dans le second, d'une psychose ; mais le diagnostic n'a pas pu être institué. Dans les 2 cas on a constaté l'hydrocéphalie interne et une cavité dans la moelle épinière, présentant l'élargissement du canal central. Dans le cas I, l'élargissement était le plus accentué dans la partie cervicale inférieure et la partie dorsale supérieure, et dans le cas II, l'élargissement était approximativement égal dans toutes les régions. Dans les endroits, où l'élargissement est le plus grand, l'*épithélium* du canal central est presque absent ; dans certains endroits, le canal central se présente de volume double et même triple. La cavité est entourée d'une couche de névroglie, consistant surtout en fibres, disposées ordinairement plus près de la cavité et des cellules, se rencontrant en plus grande quantité dans les parties périphériques de l'anneau gliomateux. Bien des cellules glieuses ont des prolongements, parfois passant immédiatement dans les fibres (sur les préparations à phématoxyline et à la coloration par le procédé d'*Anglade*). Entre les cellules sans prolongements, mais ordinairement riches de *protoplasma*, et de fibres situées librement (se formant à la désagrégation du corps cellulaire) existent de nombreux passages. On observe un épaississement des parois des vaisseaux et l'épaississement de la pie-mère.
SERGE SOUKHANOFF.

351) **Sur quelques affections de la Queue de Cheval**, par F. RAYMOND. *Arch. gén. de méd.*, n° 31, p. 1940, 31 juillet 1906.

Clinique sur un cas d'hématome opéré avec succès, un cas de mal de Pott sacré et un cas d'hydatides, également opéré et amélioré, mais mort d'infection

méningée secondaire. Ce dernier cas, particulièrement étudié, était d'une interprétation difficile quant à la localisation et surtout quant à la nature. Vers 1896 commence chez un homme de 39 ans, sans antécédents, une période douloureuse (rachialgie et douleurs fulgurantes dans les jambes); en 1903 apparaissent des troubles moteurs à gauche, puis à droite. Enfin, surviennent des troubles de la miction, de la défécation et la disparition des érections. L'enquête anatomo-clinique conduit au diagnostic de tumeur siégeant au-dessous du cône terminal, au niveau de la IV[e] lombaire. Réflexes achilléens abolis; réflexes rotuliens conservés. Réflexe crémastérien et abdominal aboli; réflexe cutané plantaire aboli. Anesthésie des bourses, du pourtour de l'anus et de la partie avoisinante de la fesse et de la cuisse gauches. Hypoesthésie de la face externe des jambes. D R partielle sur les fessiers gauches. L'extension de la jambe sur la cuisse, même à gauche, a conservé toute son énergie, tandis que les mouvements du pied sont nuls à gauche. L'opération donne lieu à l'issue d'une quantité de petites hydatides. P. LONDE.

MÉNINGES

352) **Le pronostic de la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par M[lle] A. TEITELBAUM. *Thèse de l'Université de Montpellier*, n° 5 (66 p.), 7 mars 1906.

La méningite cérébro-spinale épidémique peut se terminer par la mort, par la guérison avec persistance de reliquats, par la guérison clinique et histologique à la fois.

Le pronostic immédiat est en rapport avec certaines influences étiologiques (épidémie en cours), anatomiques (localisations), symptomatiques (fièvre, excitation, dégression, vomissements incoercibles, complication par pneumonie ou albuminurie) et thérapeutiques (ponction lombaire, bains chauds).

Le pronostic éloigné doit être réservé, à cause de la persistance possible de reliquats, tels que : troubles moteurs (paralysies diverses), troubles sensitifs (névralgies), troubles sensoriels (cécité, surdité, surdité-mutité), ou troubles mentaux; tous ces accidents dus à de la méningo-encéphalite, de la méningo-myélite ou de la méningo-radiculite consécutives au processus méningé aigu. G. R.

353) **Méningite Cérébro-spinale à pneumocoque et diabète**, par LOUIS-ALBERT AMBLARD. *Arch. gén. de méd.*, n° 37, p. 2349, 1906.

Homme de 55 ans, entré à l'hôpital au 10[e] jour d'une pneumonie gauche. Deux jours après, défervescence. Quelques jours se passent et la température remonte en même temps que se manifeste une arthrite radio-carpienne gauche. Le surlendemain hémiplégie droite totale, signe de Kernig. La ponction lombaire ramène un liquide trouble. L'urine contient à ce moment 154 gr. de sucre par 24 heures.

Outre la méningite cérébro-spinale purulente, l'autopsie révèle une pleurésie enkystée gauche. Pas de lésion du pancréas. P. LONDE.

354 **Méningite Cérébro-spinale épidémique. Histoire d'une épidémie à Birmingham, Ala, au cours de l'an passé**, par J. M. MASON (de Birmingham, Ala.). *New-York med. Journ.*, n° 1458, p. 921, 10 novembre 1906.

Relation d'une épidémie de méningite cérébro-spinale peu étendue, mais très grave. THOMA.

355) **Sur les Albumines du Liquide Céphalo-Rachidien Pathologique,** par Louis Rénon et Léon Tixier. *Soc. de Biologie*, séance du 31 mars 1906.

La présence d'une quantité anormale d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien pathologique est un fait signalé depuis longtemps. MM. Renon et Tixier, reprenant la question, ont fait l'examen histologique et chimique du liquide de 4 malades atteints, l'un de méningite tuberculeuse, l'autre de mal de Pott avec paraplégie, le troisième de vésanie et un quatrième de méningite tuberculeuse. La réaction cellulaire a été négative dans le premier et le deuxième cas, minime dans le troisième et le quatrième. L'examen chimique a montré 2 gr. d'albumine par litre chez le premier, 1gr,25 chez le second, 2 gr. chez le troisième et 5 gr. chez le quatrième malade. En résumé, la formule cytologique, qui nous donne si souvent des renseignements d'une précision indiscutable, peut demeurer négative au cours de certains états méningés. La recherche et le dosage de l'albumine peuvent alors rendre de grands services pour affirmer l'existence d'un processus méningé aigu ou chronique. Cette rcherche possède d'autant plus de valeur que dans un liquide céphalo-rachidien normal il n'existe que des traces d'albumine (sérum globuline) dont le dosage est pratiquement impossible, et que, d'autre part, cet examen chimique peut être fait ex-temporairement sans le secours d'objets de laboratoire et avec les techniques habituelles pour la recherche et le dosage de l'albumine.

Félix Patry.

356) **Recherches Cytologiques sur le Liquide Céphalo-Rachidien dans le Typhus Exanthématique,** par Hatinéano et Galensco. *Soc. de Biologie*, séance du 28 juillet 1906.

Le liquide était généralement clair, très rarement un peu louche. Il sortait sous faible pression. Après centrifugation, on trouvait 5 polynucléaires pour 2 lymphocytes, et cela 12 fois sur 17. Dans 4 cas, mortels d'ailleurs : mononucléose abondante avec très peu de polynucléaires et de lymphocytes, ces gros mono étaient tous fortement vacuolaires; cette mononucléose coïncidait avec la mononucléose du sang et était en relation directe avec le maximum de température et un délire intense. Félix Patry.

357) **Les effets de la Ponction Lombaire sur quelques phénomènes Cutanés,** par Paul Ravaut. *Presse médicale*, n° 101, p. 817, 19 décembre 1906.

La soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien agit non seulement sur des troubles purement subjectifs comme le prurit, mais encore sur des troubles objectifs telles que certaines lésions érythémateuses (dermites artificielles, érythèmes divers, eczémas, psoriasis, roséole, etc.) La modification de la teinte ne dure que quelques jours après la ponction lombaire, mais cette modification transitoire peut néanmoins aider à la guérison.

Le fait intéressant est que ces constatations, qui n'ont d'abord été que l'effet du hasard, sont maintenant reconnues constantes; la ponction lombaire agit d'une façon certaine sur le revêtement cutané dans quelques états pathologiques. E. Feindel.

358) **Technique de la Ponction Lombaire chez les Enfants; mesure de la pression du liquide Céphalo-rachidien,** par HENRY HEIMAN. *New-York med. Journ.*, n° 1459, p. 975, 17 novembre 1906.

L'appareil qui sert à mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien est tout simplement un tube de verre d'une trentaine de centimètres, coudé à ses deux extrémités dont l'une est adaptée au tube de caoutchouc qui fait suite à l'aiguille. Après la ponction, le liquide céphalo-rachidien monte dans ce tube dont une extrémité s'appuie sur le dos du patient, et qui est tenu verticalement. On mesure à la règle centimétrée la hauteur du liquide dans le tube de verre.

La connaissance exacte de la pression du liquide céphalo-rachidien a son utilité, d'abord au point de vue du diagnostic et ensuite parce qu'elle fait éviter une soustraction brusque de liquide qui pourrait être préjudiciable au malade.

THOMA.

DYSTROPHIES

359) **Nanisme par Lésions Thyroïdiennes,** par FABRE. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 8 mars 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. I, p. 952.

Une femme, mesurant 1 m. 32, dut subir avec succès une opération césarienne. On ne trouvait dans ses antécédents aucune explication de sa constitution. A. POROT.

360) **Infantilisme Disthyroïdien. Thyroïdo-éréthisme chirurgical,** par PONCET et G. COTTE. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 7 juin 1905, *in Lyon médical*, 1905, t. II, p. 347.

Jeune fille de 16 ans, entrée à la clinique du professeur Poncet avec des signes d'infantilisme d'origine thyroïdienne.

On provoqua chez elle une excitation permanente du corps thyroïde par l'inclusion d'un corps étranger aseptique.

On observa d'abord des signes immédiats d'excitation glandulaire (hyperthermie, tachycardie, mydriase); ces signes d'hyperthyroïdation s'atténuèrent et il se fit dans la suite une très notable amélioration de l'état intellectuel.

M. WEILL fait remarquer l'influence sur l'éveil intellectuel du simple changement de milieu. A. POROT.

361) **Dégénérescence tardive d'un Fibrome naso-pharyngien avec métastase Thyroïdienne,** par JABOULAY. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 113, p. 1347, 4 octobre 1906.

Cas singulier, en raison de la difformité faciale excessive produite par l'énormité du volume du fibrome naso-pharyngien chez un homme de 52 ans. Le volume s'est encore accru dans les derniers mois, du fait de la dégénérescence cancéreuse du fibrome, et une métastase a donné naissance à un gros goitre rénitent et manifestement kystique dans sa partie centrale. FEINDEL.

362) **Tumeur de la région latérale profonde du Cou, développée au dépens de Corps Thyroïdes aberrants,** par REYNIER et LOUIS CRUVEILHIER. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 923, décembre 1905.

Il s'agit de tumeurs développées au dépens de vésicules thyroïdiennes, présentant une hyperplasie des éléments glandulaires avec foyers apoplectiques et

lésions chroniques interstitielles pouvant être considérées comme des adénomes hémorragiques.

L'évolution clinique de la tumeur, les symptômes basedowiens que présentait la malade, les phénomènes qui ont suivi l'opération, sont fort en faveur de l'origine glandulaire de la tumeur.

Cette observation tend à montrer qu'à côté des épithéliomas branchiogènes du cou il existe des adénomes profonds ayant pour siège des corps thyroïdiens aberrants. E. F.

363) **De l'action de l'Hypophyse sur la Pression Artérielle et le rythme cardiaque,** par M. Garnier et P. Thaon. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. VIII, n° 2, p. 252-257, 15 mars 1906.

On peut extraire du lobe postérieur de l'hypophyse des bovidés une substance qui a pour effet de faire varier la pression sanguine et surtout de ralentir les battements cardiaques et d'en augmenter la force. L'intégrité des pneumogastriques est nécessaire pour que l'extrait hypophysaire produise tous ses effets.

Le lobe postérieur de l'hypophyse, lobe nerveux, contient seul la substance douée de cette action remarquable sur la circulation. C'est que le lobe postérieur est en réalité formé de deux parties : la plus considérable, constituée par des éléments d'origine nerveuse; l'autre, beaucoup plus étroite, formée de cellules glandulaires. Feindel.

364) **Glandes Parathyroïdiennes et Convulsions,** par L. Alquier. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 128, 10 novembre 1906.

Depuis que Gley (1891) a démontré l'importance des parathyroïdes, l'insuffisance de ces glandes apparaît comme un facteur possible de certaines manifestations convulsives (éclampsie, tétanie). Dans son article, Alquier cherche à montrer où en est la question, ce qui est acquis, et ce qui reste à apprendre. Feindel.

365) **Sur une petite épidémie de Goitre,** par Gustavo Cantamessa. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, p. 1239, 30 septembre 1906.

Il s'agit d'une petite épidémie de goitre ayant frappé quelques soldats de la garnison de Turin qui avaient campé dans un pays à goitres et bu les mêmes eaux que l'habitant. F. Deleni.

366) **Éclampsie gravidique et Insuffisance Parathyroïdienne,** par G. Vassale. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 1, p. 143-144, 30 septembre 1906.

Histoire de trois chiennes pleines, qui subirent l'extirpation de 3 parathyroïdes. Chez ces animaux, l'éclampsie expérimentale éclata un peu avant la parturition et fut combattue avec succès par de fortes doses de parathyroïdine. L'auteur appelle l'attention sur l'analogie du syndrome expérimental avec l'éclampsie des femmes enceintes, et en particulier sur l'albuminurie de ces chiennes. Chez ces animaux, la fatigue, l'auto-intoxication, étaient les causes déterminantes des convulsions, comme il arrive chez la femme enceinte en imminence d'éclampsie. F. Deleni.

367) **La Glande Thyroïde dans ses rapports avec le Marasme,** par J. W. Simpson. *Scottish medical and surgical Journal*, vol. XIX, n° 6, p. 504-519, décembre 1906.

Plusieurs observations démontrant que le traitement thyroïdien agit efficacement pour relever la nutrition des cachectiques, et notamment dans le marasme consécutif aux gastro-entérites infantiles. Thoma.

368) **Les sécrétions Thyroïdiennes,** par Marcel Garnier. *La Presse médicale*, n° 99, p. 801, 12 décembre 1906.

L'auteur démontre que la thyroïde est une glande remaniée : développée primitivement comme une glande en grappe, elle a perdu par la suite l'appareil excréteur. Dans la thyroïde comme dans les glandes à sécrétion externe, l'excrétion est distincte de la sécrétion.

La notion d'une sécrétion thyroïdienne différente de la matière colloïde, vraisemblable déjà d'après l'étude histologique de la glande, s'impose quand on observe les syndromes thyroïdiens. Elle permet de comprendre pourquoi certains cas d'hyperthyroïdie ne correspondent pas à une hypersécrétion colloïde ; elle explique la variabilité des lésions de la maladie de Basedow ; elle rend compte de la coexistence possible de certains symptômes d'hypothyroïdie avec le goitre exophtalmique ; ces cas complexes se comprendront aisément le jour où l'on saura rapporter à l'une ou à l'autre sécrétion les symptômes observés.

Feindel.

369) **Goitres aberrants,** par P. Reynier. *Société de Chirurgie*, 7 novembre 1906.

I. Femme de 53 ans, atteinte de tachycardie et d'exophtalmie coïncidant avec la présence, dans la région latérale du cou, d'une grosse tumeur du volume du poing ; au-dessous de cette tumeur, dans le triangle sus-claviculaire, s'en trouvait une autre, du volume d'un marron : l'examen histologique révéla que ces tumeurs s'étaient développées aux dépens du tissu thyroïdien aberrant.

II. Demi-crétine de 35 ans portant une tumeur du plancher de la bouche, tumeur dont l'apparition remontait à l'enfance et de consistance mollasse ; l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tumeur d'origine thyroïdienne (adénome kystique thyroïdien) développée certainement aux dépens d'un lobe thyroïdien aberrant.

M. Reynier insiste sur les difficultés que présente le diagnostic clinique de ces tumeurs thyroïdiennes aberrantes d'avec celui des épithéliomas bronchiaux.

E. F.

370) **Le Goitre Exophtalmique devant la Sérothérapie,** par Jean Lépine. *Revue de médecine*, an XVI, n° 12, p. 984-999, 10 décembre 1906.

Les recherches concernant la sérothérapie de la maladie de Basedow doivent être classées en deux groupes, les unes ayant pour but de neutraliser simplement l'hyperthyroïdisme, les autres tendant à provoquer dans l'organisme des réactions biologiques directement opposées aux actions de la sécrétion thyroïdienne.

La première méthode est celle de Ballet et Enriquez, qui donnent à des basedowiens du sérum d'animaux éthyroïdés. Plus ou moins modifiée par Burghardt, Moebius, Hallion, etc., cette méthode a donné des résultats évidents ; pourtant il y a eu des cas moins heureux, surtout en ce qui concerne le goitre basedowifié.

L'autre méthode a consisté à se servir du sérum thyrotoxique des lapins immunisés par des extraits thyroïdiens. J. Lépine, Demoor et Van Lint, Rogers et Beebe, ont expérimenté dans cette voie : les sérums obtenus en partant de corps thyroïdes humains se sont montrés nettement actifs.

Mais ni l'une ni l'autre des méthodes ne peut prétendre à guérir ou à améliorer toujours le goitre exophtalmique ; l'une et l'autre ont donné des guérisons, l'une et l'autre avouent des échecs.

C'est que le goitre exophtalmique n'est pas uniquement l'inverse du myxœdème ; il est autre chose. C'est un syndrome qui ne traduit pas uniquement l'atteinte du corps thyroïde, ni la sécrétion thyroïdienne considérée isolément.

Aussi des tentatives sérothérapiques qui ont le plus de chance de réussir dans l'avenir sont celles qui prendront comme matériel des thyroïdes de basedowiens ou même le sang total des basedowiens. On peut espérer provoquer, par ces procédés, la formation d'anticorps d'une activité très étendue. E. Feindel.

371) **Le Cœur dans la Maladie de Basedow**, par Guido Dernini. *La Riforma medica*, an XXII, n° 45, p. 1179, 27 octobre 1906.

Le cœur des basedowiens est particulièrement sensible à la fatigue, et il perd très vite son énergie de réserve ; ceci se traduit par l'augmentation de ses diamètres qui suivent toute fatigue musculaire, même minime.

Ces augmentations des diamètres du cœur sont à la fois légères, fugaces, et sujettes à de grandes variations, même dans un temps très court ; mais elles ne manquent jamais. Elles intéressent surtout le diamètre transversal, et le cœur droit.

L'épuisement du cœur basedowien est en rapport avec l'asthénie générale des sujets.

Les rapides variations de volume du cœur sous l'influence de la fatigue constituent des faits pouvant aider au diagnostic. Il est à remarquer que, la cause ayant cessé d'exister, le cœur revient absolument à son volume primitif, à moins que la maladie de Basedow ne soit parvenue à un stade avancé de son évolution. F. Deleni.

NÉVROSES

372) **De l'Épilepsie dans ses rapports avec les Lésions Rachidiennes et Médullaires**, par Mlle Théoktistoff. *Thèse de Lyon*, 1905.

Expérimentalement, Brown-Sequard a montré que chez les animaux dont on sectionne ou traumatise la moelle épinière, on voit survenir, dans les semaines consécutives, une « affection convulsive » analogue à l'épilepsie.

Cliniquement, on peut voir survenir chez des malades qui ont eu un traumatisme ou une lésion inflammatoire de la colonne vertébrale (fracture ancienne, mal de Pott), des accidents épileptiques.

Il semble qu'il y ait là plus qu'une simple coïncidence entre deux faits étrangers l'un à l'autre et certaines considérations cliniques doivent faire admettre une relation causale entre les lésions rachidiennes et l'épilepsie : absence de tout antécédent ou de tout accident comitial antérieur, absence de toute autre cause épileptogène, apparition nette des accidents après la lésion rachidienne.

Ces faits cliniques sont assez rares. L'auteur en apporte deux observations inédites de la clinique du professeur Lépine. A. Porot.

373) **Porencéphalie chez un Épileptique hydrocéphale,** par Barbé. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 300, mars 1906.

M. Barbé communique un cas de parencéphalie vraie, type Bourneville et Sollier, chez un épileptique hydrocéphale. Feindel.

374) **Gastro-entérostomie; gastroptose extrême; insuffisance motrice; épilepsie; guérison apparente,** par Joseph Burke. *New-York med. Journal*, n° 1452, p. 638, 29 septembre 1906.

Le drainage de l'estomac, c'est-à-dire la gastro-entérostomie, amena la cessation des attaques convulsives. Thoma.

375) **Un cas de Myoclonus Épilepsie avec autopsie,** par Charles W. Burr. *New-York med. Journal*, n° 1452, p. 625, 29 septembre 1906.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans qui présentait une myoclonie de la face et des épaules, des attaques convulsives et de la confusion mentale. A l'autopsie, lésions du cerveau et du cervelet. Thoma.

376) **Les Convulsivants dans l'Épilepsie,** par Devay. *Lyon médical*, t. I, p. 718, 8 avril 1906.

L'auteur croit qu'on est autorisé à donner des convulsivants, — la belladone, en particulier — chez certains épileptiques, pour régulariser, « canaliser » suivant la doctrine de Pierret, l'écoulement de la force nerveuse.

Il y aura grand profit à provoquer la décharge motrice critique dans certains états qu'elle soulage; il cite, en particulier, le petit mal comitial, les colères, les accès de mauvaise humeur des épileptiques, les états crépusculaires de la conscience, l'automatisme ambulatoire, l'instabilité mentale de certains enfants.

A. Pohot.

377) **Attitudes particulières des Épileptiques pendant leur Sommeil,** par N. B. Ross. *New-York med. Journal*, n° 1453, p. 689 (5 fig.), 6 octobre 1906.

Étude surtout iconographique montrant les attitudes bizarres prises pour dormir par des épileptiques imbéciles ou déments. Thoma.

378) **Épilepsie provoquée par des Tubercules de l'Encéphale,** par L. Marchand. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 66, janvier 1906.

Dans cette observation deux tubercules localisés, l'un dans le cerveau, l'autre dans le cervelet, n'ont donné lieu qu'au symptôme « épilepsie ». La malade avait deux sortes de crises convulsives : les unes, avec perte de connaissance et précédées d'une céphalalgie violente; les autres, sans perte de connaissance. Dans ces dernières, la céphalalgie était moindre et les mouvements convulsifs moins étendus. Les premières répondaient aux crises ordinaires épileptiques, les secondes se rapprochaient plutôt de l'épilepsie jacksonienne. L'auteur insiste sur le fait suivant : la présence d'un gris tubercule dans un lobe cérébelleux et l'absence de symptômes cérébelleux. E. F.

379) **Manie Ambulatoire Épileptique,** par Joaquin J. Durquet. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, an V, p. 333, mai-juin 1906.

Cas remarquable en raison de la longue durée de la fugue (deux ans), avec amnésie actuelle et rétrospective. F. Deleni.

380) **Hémiatrophie Cérébrale et Hémiatrophie Cérébelleuse croisées chez une Imbécile Épileptique,** par L. MARCHAND. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 776, novembre 1905.

D'après ce cas, l'auteur conclut : 1° une méningite survenant dans le jeune âge, et se terminant par une guérison apparente, peut déterminer un arrêt de développement. Cet arrêt est d'autant plus prononcé que la méningite a été plus intense. Chez le sujet, la méningite a prédominé sur l'hémisphère gauche; l'atrophie cérébrale porte sur cet hémisphère ; 2° une hémiatrophie cérébrale détermine une hémiatrophie cérébelleuse croisée. La sclérose cérébelleuse porte alors sur tous les éléments nerveux, avec prédominance au niveau de la couche moléculaire ; 3° sur le lobe cérébelleux atrophié, les méninges du sujet ne présentaient aucune lésion. L'atrophie cérébelleuse n'a donc pas été déterminée directement par la méningite restée localisée au cerveau. E. F.

381) **Sur l'État de mal Hémiépileptique idiopathique** (Ueber Status hemiepilepticus idiopathicus), par LÉO MÜLLER (d'Heidelberg). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 31-59, 1904.

Après avoir considéré pendant longtemps l'épilepsie partielle comme effet d'une lésion circonscrite de l'écorce cérébrale, on admet actuellement une forme idiopathique d'épilepsie unilatérale sans aucun substratum anatomique. L'auteur a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Nonne, à Hambourg, huit cas d'état de mal hémiépileptique de nature idiopathique qu'il croit tout aussi grave que l'état de mal épileptique général. Il peut se produire sans lésion appréciable des centres nerveux chez tout individu prédisposé sous l'influence de causes accidentelles diverses. Le diagnostic de l'état de mal épileptique unilatéral idiopathique est important dans ce sens, qu'il exclut toute intervention chirurgicale et nécessite une thérapeutique spéciale. M. M.

382) **Crise Épileptique suivie d'Aphasie amnésique et d'Amaurose double transitoire avec conservation de la Réaction Pupillaire** (Transitorische doppelseitige Amaurose mit erhaltener Pupillenreaction und amnestische Aphasie nach Krampfanfall), par SCHMIDT (Berlin). *Berliner klin. Wochenschrift*, p. 483, 16 avril 1906.

Il s'agit d'une femme âgée, épileptique classique depuis l'âge de 26 ans (premier accès consécutif à un accouchement), qui a eu un traumatisme crânien (région occipitale) douze ans avant de présenter les phénomènes dont il est question dans l'observation. La malade a eu une crise franche d'épilepsie, puis après que cette crise eut *complètement* cessé, a présenté les troubles énoncés plus haut.

A noter que la réaction à la lumière était plus forte que normalement; quant à l'aphasie, elle était incomplète, se rapprochant surtout de l'aphasie sensorielle transcorticale de Wernicke.

Schmidt n'a pas trouvé, parmi les cas publiés depuis dix ans, une seule observation semblable à la sienne. HALBERSTADT.

383) **Épilepsie et Troubles Mentaux. Tumeur Cérébrale et Méningo-encéphalite,** par L. MARCHAND. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 37, 19 janvier 1906.

Observation d'un sujet devenu épileptique à l'âge de 46 ans; à son autopsie on a trouvé une tumeur dans la substance grise du lobe frontal gauche, une

méningo-encéphalite localisée aux régions fragiles de la tumeur, des lésions de méningites chroniques dans l'hémisphère droit.

L'examen clinique, fait à l'entrée du malade à l'asile, a fait diagnostiquer une lésion diffuse du cortex prédominant au niveau de la région motrice gauche. Le début de la prédominance des spasmes convulsifs à la face et aux bras du côté droit pendant les accès, faisait penser plutôt à une tumeur cérébrale. A l'autopsie, la présence d'une tumeur localisée au pied de la Ire frontale gauche n'expliquait pas les symptômes présentés, qui témoignaient d'une lésion des centres corticaux de la face et du bras. L'examen histologique a permis de trouver, localisée seulement à ces régions, une sclérose névroglique particulière permettant d'expliquer les troubles aphasiques, la paralysie faciale antérieure droite, le tremblement du bras droit, la sensation particulière qu'avait le sujet que son avant-bras et sa main droite n'existaient plus, la prédominance des convulsions à la face et au bras du côté droit. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

384) **Sur la Cérébration Inconsciente**, par Jon G. Lache (de Bucarest). *Soc. de Biologie*, séance du 28 octobre 1905.

Pour expliquer la cérébration inconsciente, indiscutable pour l'auteur, M. Lache suppose que le mouvement moléculaire qui vibre sans trêve dans chacune de nos cellules cérébrales, fait créer au premier rudiment de pensée déposée, de petites associations avec les idées établies auparavant dans la même cellule ou dans les neurones voisins. Ceci se passe tout à fait à l'insu de nous, puisque « nous n'assistons pas à cette élaboration ».

Félix Patry.

385) **Note sur la Durée de l'Éducabilité**, par Ch. Féré. *Soc. de Biologie*, séance du 14 octobre 1905.

Un pianiste âgé de 67 ans, exerçant depuis longtemps en Amérique, vient à Paris dans l'espoir de se perfectionner dans son art. Il désirerait être renseigné sur la valeur des progrès qu'il espérait des conseils qu'il est venu chercher. Il commence ses exercices vers le 15 juin, et M. Féré, pour mesurer le perfectionnement des mouvements des doigts de l'artiste, mesure le temps de réaction des 5 doigts des deux mains le 20 juin, le 15 juillet, le 23 août. Chaque nouvelle expérience permet de constater un développement de la rapidité et de l'amplitude des mouvements. L'auteur, comparant ses résultats avec les constatations de Mme Nageotte-Wilbouchewitch, conclut : « L'éducation peut se prolonger et l'éducation de la motilité a un intérêt pour le développement intellectuel. »

Félix Patry.

386) **L'intensité de la Perception chez les Enfants**, par Rodolfo Senet. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines*, p. 80-91, juin 1906.

L'auteur démontre par des expériences qu'il existe chez les enfants un pou-

voir de perception beaucoup plus considérable que chez l'adulte. C'est que chez les enfants il existe un plus grand nombre d'éléments corticaux libres et capables d'être ébranlés par une stimulation donnée. F. DELENI.

387) **L'Attention s'explique-t-elle par les excitations extérieures ou par une activité propre du Cerveau ?** par G. R. D'ALLONNES. *Revue scientifique*, p. 680-687, 1er décembre 1906.

Analyse critique parfois vive, mais très serrée des ouvrages récents de Pillsbury et de Nayrac. L'auteur expose l'état actuel des deux doctrines, l'une centrale, l'autre périphérique de l'attention. Il montre comment les recherches histologiques récentes trouvent leur application dans la discussion ; en particulier la démonstration de trajets centrifuges allant directement du cerveau aux appareils sensoriels bat en brèche la théorie périphérique de l'attention. On sait aussi qu'il y a des circuits multiplicateurs allant d'un centre à un centre, par exemple du cerveau à la rétine, ou encore d'une région à l'autre de l'écorce cérébrale ; c'est de cette action d'un centre sur un centre que semble résulter l'intensification de la conscience, c'est-à-dire l'attention. E. FEINDEL.

388) **Faculté d'imiter les Gestes et la Voix**, par G. BANFI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. Crim. e Med. Leg.*, vol. XXVII, fasc. 3, p. 372, 1906.

L'auteur possède cette faculté de reproduire avec une fidélité absolue la voix, la démarche et les gestes de personnes connues et caractéristiques ; son répertoire comprend une cinquantaine d'imitations.

Il attire l'attention sur ce fait curieux que ce ne serait ni l'esprit d'observation ni une grande mémoire qui arrivent à donner la faculté d'imitation. Il n'arrive à imiter que quinze jours au moins, et quelquefois une année à partir du moment de l'impression ; il faudrait donc une sorte d'incubation ou mieux de gestation pour que le germe imitatif subisse une élaboration mystérieuse et inconsciente à laquelle l'auteur demeure parfaitement étranger.

F. DELENI.

389) **Formes et évolution de l'Intelligence Musicale**, par JOSÉ INGEGNIEROS. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, an V, p. 316-328, mai-juin 1906.

L'auteur fait la démonstration de la relation inverse qui existe entre l'évolution de l'intelligence musicale et la désagrégation du langage musical. Il définit l'idiotie musicale, l'imbécillité musicale, l'intelligence musicale, le talent musical, le génie musical. F. DELENI.

390) **Note sur la Valeur Mécanique de la Représentation Mentale du Mouvement et de la Représentation du Poids**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 14 octobre 1905.

Suivant la durée, la représentation mentale préalable d'un mouvement volontaire est capable d'exalter l'énergie de ce mouvement ou de la diminuer. L'auteur avait émis cette proposition en 1885 ; aujourd'hui il rapporte le protocole de plusieurs expériences faites à l'ergographe de Mosso et après lesquelles il conclut : « La fatigue de la représentation n'a pas été proportionnelle aux poids, elle a été variable suivant ces poids. La représentation mentale du mouvement, surtout avec les poids les plus lourds, peut produire une fatigue intense et jusqu'à l'impotence. » FÉLIX PATRY.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

391) **Nature Syphilitique des Lésions de la Paralysie Générale,** par F.-J. Bosc (de Montpellier). *Soc. de Biologie*, séance du 12 mai 1906.

Dans deux notes antérieures, l'auteur a établi les caractères de la méningo-encéphalite diffuse ulcéreuse chronique syphilitique ; aujourd'hui il cherche si les lésions méningo-encéphaliques de la paralysie générale sont de nature syphilitique. Examinant le cerveau à lésions typiques d'un paralytique général ayant une syphilis bénigne dans ses antécédents, il dit : Macroscopiquement, les lésions ne peuvent pas être différenciées de celles de la méningo-encéphalite chronique ulcéreuse syphilitique. Microscopiquement, la méningo-encéphalite diffuse ulcéreuse de la paralysie générale est bien caractérisée par une prolifération cellulo-vasculaire diffuse qui ne se substitue que partiellement à la substance nerveuse et aboutit à un processus de dégénération et de sclérose. Il n'y a aucune différence entre elle et la méningo-encéphalite chronique ulcéreuse syphilitique : toutes deux présentent les caractères du syphilome diffus. Les lésions méningo-encéphaliques de la paralysie générale vraie peuvent donc être de nature syphilitique. FÉLIX PATRY.

392) **Les Lésions du fond de l'Œil dans la Paralysie Générale; leur importance aux points de vue du diagnostic, du pronostic et de la thérapeutique,** par ÉMILE CANS. *Thèse de Montpellier*, n° 86 (76 p.), 30 juillet 1906.

Dans ce travail, étayé sur 35 observations recueillies à l'asile de Montdevergues, l'auteur étudie les lésions du fond de l'œil aux diverses périodes de la paralysie générale et dans les phases de rémission.

A la période initiale, il passe en revue : la congestion papillaire et l'hypérémie rétinienne, les flexuosités vasculaires de la rétine, la dilatation variqueuse des veines rétiniennes, l'anémie neuro-rétinienne, la sclérose périvasculaire, les anévrysmes miliaires de la rétine, les œdèmes papillaires et péripapillaires, l'atrophie de la papille, la choriorétinite et les hémorragies rétiniennes. A la période d'état, la névrite et l'atrophie optique, avec rétrécissement du champ visuel, s'ajoutent aux troubles précédents. La troisième période est caractérisée par l'exagération des troubles précédents. — Les ictus s'accompagnent d'une exagération des troubles oculaires; les rémissions, au contraire, d'un arrêt dans l'évolution, et même d'une amélioration, des phénomènes ophtalmoscopiques.

G. R.

893) **Les Syndromes Paralytiques Généraux au point de vue étiologique,** par GEORGES BERNARD. *Thèse de Montpellier*, n° 34 (45 p.), 30 mars 1906.

Tout paralytique général vient au monde avec une prédisposition à réaliser ce syndrome. Cette prédisposition est le plus souvent insuffisante et demande à être mise en jeu par une cause occasionnelle; à ce titre, l'alcoolisme, seul ou associé à d'autres facteurs étiologiques, joue un rôle prépondérant. G. R.

394) **Troubles Pupillaires chez les Paralytiques Généraux et leur valeur diagnostique**, par Faust Nadal. *Thèse de Montpellier*, n° 70 (94 p.), 25 juillet 1906.

Travail élaboré à l'asile de Montdevergues, et appuyé sur 35 observations personnelles. L'auteur passe en revue les divers signes pupillaires de la paralysie générale : l'inégalité pupillaire, la mydriase, le myosis, les déformations pupillaires et l'irrégularité pupillaire, l'excentricité pupillaire, la perte du réflexe pupillaire à la lumière, le signe d'Argyll-Robertson. Il recherche ensuite la valeur des symptômes pupillaires pour le diagnostic différentiel, et insiste en particulier sur l'importance du signe d'Argyll-Robertson. G. R.

395) **Encéphalite avec Confusion Mentale primitive**, par Maurice Klippel. *L'Encéphale*, an I, n° 4, p. 359-372 (3 pl.).

Il s'agit d'un cas de confusion mentale primitive symptomatique d'une encéphalite diffuse; rien dans l'état du malade n'a rappelé le moindre symptôme appartenant au syndrome paralytique.

L'auteur fait une étude particulièrement détaillée de l'anatomie pathologique de ce cas où l'encéphalite présente des caractères particuliers; outre que la congestion vasculaire et surtout l'œdème prennent une part considérable, les éléments cellulaires qui remplissent les gaines vasculaires des artérioles intracérébrales constituent des masses d'une épaisseur tout à fait insolite.

Feindel.

396) **Démence symptomatique de Méningite chronique chez une ancienne Épileptique**, par L. Marchand. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 424, mai 1906.

L'auteur a déjà présenté plusieurs faits démontrant que la méningite chronique peut produire l'affaiblissement intellectuel. Ce cas nouveau offre une particularité intéressante : les accès épileptiques symptomatiques d'une méningite chronique diminuèrent de fréquence et disparurent totalement à mesure que l'intelligence s'affaiblissait. Il en résulte que la démence qui survient chez les épileptiques n'a pas pour cause unique la fréquence des accès, mais plutôt la maladie cérébrale cause des accès (sclérose sous-jacente aux méninges altérées).

Feindel.

397) **Délire chronique mégalomaniaque; Méningite chronique**, par L. Marchand. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 426, mai 1906.

Dans cette observation on voit une méningite chronique survenant à l'âge adulte déterminer un délire chronique. La sclérose des régions les plus superficielles de l'écorce, lésions qui n'amènent aucun trouble permanent de la motricité, détermine surtout des symptômes mentaux qui consistent en un affaiblissement intellectuel, de la confusion mentale et des idées délirantes. La forme des idées délirantes importe peu pour le diagnostic, car elle est en rapport surtout avec les tendances transmises héréditairement, l'éducation et l'instruction qu'a reçues l'individu, le milieu dans lequel il a vécu. Feindel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

398) **Délire conjugal avec Hallucinations des deux sujets; visions colorées spontanées et commandées de l'un des éléments**, par Roger Dupouy. *Revue de Psychiatrie*, vol. X, p. 461-467, novembre 1906.

Les deux conjoints présentent des interprétations semblables, des hallucina-

tions analogues. C'est là un fait assez rare, l'élément passif du délire communiqué acceptant généralement les interprétations de l'élément actif, mais ne possédant pas ses hallucinations. E. FEINDEL.

399) **Les Idées de Négation dans les états Hypocondriaques**, par LOUP. *Thèse de Lyon*, février 1906.

L'auteur se rallie à la doctrine de Roy, d'après laquelle il faut un état psychopathique et des lésions organiques pour créer l'état hypocondriaque qui n'est qu'un syndrome et non une entité clinique.

Dans les mélancolies anxieuses, les idées de négation ne sont pas une résultante nécessaire du délire hypocondriaque; leur apparition est le signe de l'involution sénile ou bien de tares cérébrales profondes; leur pronostic est sombre, vu la gravité de leurs causes efficientes, mais non fatal; leur guérison, quoique peu probable, est néanmoins possible. A. POROT.

400) **La Neurasthénie et les passions déprimantes**, par MAURICE. *Lyon médical*, t. II, p. 613, 22 octobre 1905.

L'auteur s'applique à bien détacher la cause dominante de la neurasthénie, qui est fixe pendant que les autres sont contingentes, à savoir les passions dépressives, source de faiblesse et d'irritabilité.

La fatigue à elle seule ne peut produire la neurasthénie. La véritable cause de l'épuisement, c'est l'inquiétude et l'anxiété au milieu desquelles le labeur a été accompli.

Considérations pathogéniques. Quelques observations. A. POROT.

THÉRAPEUTIQUE

401) **Deux Asiles de Saint-Pétersbourg**, par E. PERPÈRE. *Revue de Psychiatrie*, p. 412, octobre 1906.

Description de l'hôpital Saint-Nicolas, où tous les moyens anciens de garderie sont conservés, et de l'hôpital-clinique dirigé par le professeur Bechterew, où, par contre, l'installation moderne est parfaite. FEINDEL.

402) **La Loi roumaine sur les Aliénés**, par Mlle le Dr PASCAL. *Journal de médecine légale psychiatrique*, an I, n° 5, p. 204, octobre 1906.

Ressemblant à beaucoup d'égards à la loi française de 1838, la loi roumaine s'en distingue par certaines dispositions destinées à combler les lacunes de la première. La loi roumaine ne date d'ailleurs que de 1893, ce qui lui a permis d'obvier aux inconvénients signalés par les aliénistes français. FEINDEL.

403) **Du « no restraint »**, par PIETRO PETRAZZANI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 926-930, 31 octobre 1906.

Le « no restraint » est un idéal. Le « restraint » a encore ses indications qui sont : la raison chirurgicale, les graves maladies physiques intercurrentes, l'état de grossesse, l'agitation épuisante, la tendance obstinée à l'auto-mutilation, l'onanisme effréné, la coprophagie. F. DELENI.

404) **Traitement des jeunes Criminels dans le Droit pénal et dans la discipline pénitentiaire suivant les principes de l'anthropologie criminelle,** par G. A. Van Hamel. *VI^e Congrès International d'Antropologie Criminelle*, Turin, 1906.

Toutes les mesures pénales ou pénitentiaires devraient porter un caractère éducatif, et dans leurs traits généraux être modelés sur la discipline domestique. L'éducation systématique des jeunes criminels se fera dans des établissements à régime familial ; on y joindra le traitement physique et psychique approprié.

Les individus qui, à cause de leur anormalité psychique, sont incorrigibles et dangereux, devront être placés et surveillés, avec autant de liberté de mouvements que leur état le comportera, dans des établissements adaptés à ce but (maisons de santé, quartier ou annexe des établissements pénitentiaires, prisons-asiles, maisons de travail, etc.). F. Deleni.

OUVRAGES REÇUS

G. Amselle, *Conception de l'hystérie*. Chez Doin, 8, place de l'Odéon, 1907.

E. Claparède, *Illusion de poids chez les enfants anormaux*. Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns, Band I, 1906.

E. Claparède, *Vision entoptique des vaisseaux rétiniens le matin au réveil*. Archives de Psychologie, 23 janvier 1907.

J. Donath, *Recherches sur la poriomanie*. Archiv. für Psychiatrie, B. 42. Heft 2.

H. Evensen, *Altérations des éléments nerveux dans les cas invétérés de folie intermittente sans altérations artério-scléreuses*. Extrait du rapport sur l'établissement d'aliénés de Trondhjem.

H. Evensen, *Développement de la folie en Norrège, depuis cent ans*. Tidsskrift for Den norske laegeforening, 1905.

H. Evensen, *L'asile d'aliénés criminels de Trondjhem, pendant dix ans*. Tidsskritt for Den norske laegeforening, n° 3, 1906.

C. Giachetti, *Les concepts modernes de la psychothérapique rationnelle*. Rivista di psicologia applicata alla pedagogia ed alla psicopatologia, n° 1, 1907.

J. Kollarits, *La maladie hérédodégénérative*. Die Heilkunde, janvier 1907.

Auguste Marie, *Deux démences aphasiques sans lésion de la circonvolution de Broca*. Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 28 décembre 1906.

Auguste Marie, *Démences aphasiques avec concomitance de lésions des zones de Broca et de Wernicke*. Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 21 décembre 1906.

Auguste Marie et Levaditi, *La réaction des anticorps syphilitiques dans la paralysie générale et le tabes*. Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 21 décembre 1906.

Sabrazès, *La ponction lombaire*. Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 22 juillet 1906.

Schnyder, *Alcool et Alpinisme*. Librairie Kündig, à Genève, 1907.

Zanon et Ghirardini, *La trichotillomanie chez les aliénés*. Gazzetta medica Italiana, n° 6, 1907.

INFORMATIONS

XVII[e] Congrès des médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française

(GENÈVE-LAUSANNE, AOUT 1907)

Le *XVII[e] Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française* se tiendra, cette année, à GENÈVE et à LAUSANNE, du *1[er] au 7 août*, sous la présidence de M. le professeur PREVOST, de Genève.

Travaux scientifiques.

I. *Rapports* sur les questions choisies par le Congrès de Lille.

a) PSYCHIATRIE. — *Les psychoses périodiques*. Rapporteur : M. le D[r] ANTHEAUME, de Paris.

b) NEUROLOGIE. — *Définition et nature de l'hystérie*. Rapporteurs : M. le D[r] CLAUDE, de Paris, M. le D[r] SCHNYDER, de Berne.

c) MÉDECINE LÉGALE. — *L'expertise médico-légale et la question de responsabilité*. Rapporteur : M. le D[r] GILBERT-BALLET, de Paris.

II. *Communications* originales sur des sujets de Psychiatrie et de Neurologie. — Présentations de malades, de pièces anatomiques et de coupes histologiques. (Une séance sera réservée aux démonstrations avec projections lumineuses.)

(Les adhérents qui auront des communications à faire devront en envoyer les titres et les résumés au secrétaire général avant le 1[er] juillet.)

III. *Visite des asiles d'aliénés* de Bel-Air, Céry, Marsens.

Les séances auront lieu à Genève, les jeudi 1[er], vendredi 2, et samedi 3 août, et à Lausanne, le lundi 5 août.

Le dimanche 4 ne comportera aucune réunion officielle. Le Comité a été informé que des invitations seraient envoyées pour ce jour-là aux congressistes par les stations françaises de Divonne-les-Bains (Ain) et Évian-les-Bains (Haute-Savoie), l'une et l'autre peu distantes de Genève et de Lausanne.

Pour les deux derniers jours du Congrès, mardi 6 et mercredi 7 août, des excursions seront organisées à Montreux, Territet, Glion, Caux, les Rochers de Naye, la Gruyère, etc.

Un programme détaillé des travaux et des excursions sera envoyé ultérieurement à tous les membres adhérents.

Le Congrès comprend :

1° Des *Membres adhérents* ;

2° Des *Membres associés* (dames, membres de la famille, étudiants en médecine) présentés par un membre adhérent.

Les *Asiles d'aliénés* inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de **20** francs pour les *Membres adhérents* ;
— — **10** francs pour les *Membres associés*.

Les *Membres adhérents* recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois Rapports désignés ; après le Congrès, le volume des comptes rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

Des réductions de tarif seront très vraisemblablement accordées par les Compagnies françaises de chemins de fer. Les membres du Congrès seront invités ultérieurement à faire connaître l'itinéraire qu'ils suivront pour se rendre à Genève.

Prière d'adresser les adhésions et cotisations et toutes communications ou demandes de renseignements au Dr Long, 6, rue Constantin, Genève.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9551.